С. Г. ЖИСЛИН

ОЧЕРКИ КЛИНИЧЕСКОЙ ПСИХИАТРИИ

Клинико-патогенетические зависимости

ИМ

ИЗДАТЕЛЬСТВО «Медицина»

1965 · МОСКВА

УДК 616.89

АННОТАЦИЯ

Книга резюмирует многолетние исследования автора и его сотрудников по различным проблемам психиатрии. В книге рассматриваются проблемы форм и прогноза при шизофрении, клиники и патогенеза измененных форм шизофрении и маниакально-депрессивного психоза, в том числе и шизофрении, осложненной алкоголизмом, клиники и патогенеза параноидных реакций, акрихиновых психозов, клиники и патогенеза инволюционных психозов, психозов старческого возраста, клиники многообразных алкогольных расстройств, в том числе и алкогольного похмелья. Специальная глава посвящена применению в психиатрии психотропных средств. Освещаются также некоторые теоретические проблемы современной психиатрии.

Книга рассчитана на психиатров, невропатологов, геронтологов, а также научных работников и врачей, работающих в смежных областях.

Жислин Самуил Григорьевич

ОЧЕРКИ КЛИНИЧЕСКОЙ ПСИХИАТРИИ

Редактор *Ф. Е. Березин*
Техн. редактор *Н. К. Петрова*
Корректор *Е. С. Беляева*
Художественный редактор *В. И. Микрикова*
Переплет художника *С. Н. Новского*

Сдано в набор 19/IX 1964 г. Подписано к печати 21/XII 1964 г. Формат бумаги $60 \times 90^1/_{16}$ = 20,0 печ. л. (условных 20,0 л.). 20,77 уч.-изд. л. Тираж 10 000 экз. МН-77

Издательство «Медицина», Москва, Петроверигский пер., 6/8
Заказ 534. 11-я типография Главполиграфпрома Государственного комитета Совета Министров СССР по печати. Москва, Нагатинское шоссе, д. 1
Цена 1 р. 24 к.

Глава 1

ФОРМЫ ШИЗОФРЕНИИ КРИТЕРИИ ПРОГНОЗА

Проблема форм шизофрении. Общие критерии прогноза. Вопросы прогноза при отдельных формах. Факторы течения

Клиническая психиатрия различает определенные, хорошо известные формы шизофрении. Клиническое содержание, которое вкладывается в понятие той или иной формы, подвергалось и подвергается широким колебаниям. Однако целесообразность деления на формы оспаривается немногими. С теми или иными ограничениями признаются и самые формы, описанные Крепелином и Е. Блейлером и во многом коренящиеся еще в старых, докрепелиновских описаниях и традициях.

Деление на формы имеет значение прежде всего для задач прогноза. Как раньше, так и теперь — при наличии мощных методов терапевтического воздействия — вопросы прогноза имеют первостепенное значение. Мы должны знать и предвидеть течение заболевания, а все вопросы течения (вопросы о продромальном периоде заболевания и развитии процесса, о закономерных сменах синдромов на всех этапах заболевания, о характере так называемых конечных состояний) связаны прежде всего с вопросом о принадлежности к той или иной форме заболевания.

Известна, впрочем, распространенность взгляда об отсутствии каких бы то ни было закономерностей в течении шизофрении. По мнению ряда исследователей, течение шизофрении в каждом отдельном случае может претерпеть любые повороты, с любыми сменами синдромов и состояний, любыми изменениями тяжести и «деструктивных» тенденций процесса (Майер-Гросс и др.). Иногда в связи с этим отмечается и известный

скептицизм в отношении целесообразности деления шизофрении на формы вообще.

Клиническая практика, однако, опровергает подобные взгляды. Клиницист в состоянии предсказывать, по крайней мере в значительной части случаев, дальнейший ход заболевания как на ближайший отрезок времени, так и на отдаленный период, определять степень тяжести процесса и пр. Это было бы немыслимо, если бы не существовало закономерностей течения процесса, улавливаемых в той или иной мере клиницистами и учитываемых ими в клинической практике.

Скептическое отношение к вопросу о формах, о целесообразности их выделения как некой клинической реальности, объясняется рядом обстоятельств.

1. Имеется немало случаев, клиническая картина которых не укладывается в рамки какой-либо определенной формы шизофрении. Многие из них являются в известной мере промежуточными, переходными между известными основными формами шизофрении. Отнесение этих случаев к той или иной форме являлось бы искусственным и натянутым, против чего всегда восстает здравый смысл непредубежденного клинициста.

2. Большое количество форм являются измененными. Многие случаи шизофрении, не укладывающиеся в обычные, основные формы, не являются просто «переходными», «промежуточными» или «сложными» формами. Более тщательное изучение позволяет отнести их к измененным формам. Однако четкое представление об основных прототипах течения полезно и здесь, так как в клинической картине и течении этих измененных форм сказываются не только закономерности, свойственные последним, но и одновременно клинические черты той формы, которая подверглась (с самого начала или на каком-то этапе течения) изменению.

3. Обычные классификации форм шизофрении — не учитывали в достаточной степени, а иногда и вовсе, данных, касающихся закономерностей течения. По сути дела формы эти не являлись формами течения шизофрении.

Известный сдвиг в указанном, неудовлетворительном с точки зрения потребностей клиники, положении связан, по нашему мнению, с исследованиями А. В. Снежневского и его сотрудников. Несмотря на незавершенность этих исследований, они сейчас уже дают возможность вкладывать в понятие каждой формы представление об определенном, прогностически важном типе течения.

В этих исследованиях были уточнены границы и рамки основных форм шизофрении — параноидной, кататонической, гебефренной и др. Основное в указанных исследованиях заключается в разработке дифференцированных критериев, на кото-

рых могло бы основываться отнесение заболевания к той или иной форме шизофрении, и в описании закономерностей и особенностей развития процесса для каждой из них на всех этапах заболевания. Ставится задача возможно более полного изучения этих закономерностей, которое должно позволить на основании знания любой стадии болезни, в том числе первоначальной, даже продромальной, предсказывать в каждом отдельном случае все течение болезни.

Основанные на указанных критериях формы в большей мере отражают течение шизофрении, чем это можно было сказать об общеизвестных формах в их прежнем содержании. С указанной точки зрения практически оправданным является объединение циркулярной, депрессивно-параноидной шизофрении и онейроидной кататонии в группе периодических шизофрений, хотя объединение это и носит по многим причинам условный и предположительный характер.

Знание основных форм течения шизофрении является необходимым и полезным также в тех весьма распространенных случаях, которые являются промежуточными и переходными и потому не могут быть уложены в рамки одной определенной формы, а также в тех, которые принадлежат к обширной группе измененных форм шизофрении.

ОБЩИЕ КРИТЕРИИ ПРОГНОЗА

Определение формы течения (в тех случаях, когда это возможно) является лишь началом при решении сложного и многостороннего вопроса о прогнозе. В рамках одной и той же формы с общими для нее закономерностями течения встречаются различные больные с разной тяжестью процесса и различными его качественными особенностями. По той же причине лишь началом является и отнесение заболевания к тому или иному из описываемых вариантов форм. За всем этим должно следовать определение тяжести и качественных особенностей процесса, которые в каждом отдельном случае не менее, а иногда и более важны в прогностическом отношении, чем отнесение к той или иной форме или даже к тому или иному варианту определенной формы шизофрении.

Ниже речь идет о некоторых критериях прогноза, т. е. о некоторых психопатологических показателях, облегчающих, как мы думаем, оценку течения, оценку характера и тяжести процесса (показатели течения). Имеются в виду общие показатели течения, не связанные с определенной формой шизофрении. При этом мы почти опускаем общеизвестные критерии, оправдавшие себя в клинической практике (наличие симптомов измененного сознания, черт маниакально-депрессивного ха-

рактера и пр.), останавливаясь подробнее лишь на показателях, обычно привлекающих к себе меньше внимания.

За ними должен быть обсужден вопрос о некоторых факторах общего порядка (возрастных, соматогенных), влияющих на течение шизофрении, определяющих его особый характер с самого начала возникновения процесса или на определенных его этапах (факторы течения).

ОТТЕНКИ И ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА, СОСТОЯНИЯ

Прогностическое значение в каждом конкретном случае имеют не только синдром или даже форма (форма течения), но и отдельные черты, оттенки, детали, особенности, отражающие степень сохранности личности или, наоборот, характер и глубину ее изменений. Эти черты, детали, особенности внешне мало заметны. Они никогда не меняют ни характера синдрома, ни формы течения шизофрении. Но именно они красноречивее и надежнее всего другого отвечают на основной вопрос, занимающий клинициста: каковы «деструктивные» тенденции процесса, каковы виды на благоприятное течение, каков в основном прогноз заболевания. Поэтому одна лишь формальная квалификация того или иного синдрома как гебефренного, кататонического, шизофазического и пр. недостаточна. Лишь одновременное указание в каждом конкретном случае на детали и оттенки данного синдрома, могущие представить интерес с указанной точки зрения, делает исчерпывающим синдромологическое определение. Без этого обезличивается конкретное состояние, так как в определении не учитываются индивидуальные черты, весьма важные для показателя течения.

Недостаточно, например, формальное определение синдрома как гебефренного. Бесчисленное множество оттенков делает прогностически различными состояния, которые все могут быть отнесены к гебефренным. Мы не говорим уже о наличии черт, близких к маниакальным, на фоне гебефренного синдрома. Существуют бесчисленные градации в степени грубости, нелепости, отталкивающей, нечеловеческой веселости и, наоборот, в степени относительной понятности, какой-то близости к нормальным человеческим реакциям, к каким-то вариантам нормального поведения. То же относится и к разорванности речи; оттенки и особенности здесь также важнее всего остального. Иногда, например, на фоне разорванной, совершенно непонятной речи вдруг проскальзывают обрывки ассоциаций, привлекающие внимание тем, что в них прозвучало что-то понятное, жизненное, иногда подтекст, свидетельствующий о наблюдательности, эмоциональной заинтересованности больного, о сохранившейся в какой-то мере обращенности к жизни.

При синдроме психического автоматизма отношение больного к имеющимся расстройствам имеет большее значение, чем выраженность и яркость самого синдрома. Помимо аффективной реакции, мучительного чувства страдания, которые могут сопровождать эти переживания, это отношение может выражаться и в самой манере изложения жалоб; они напоминают по временам обычную манеру соматического больного, старающегося поподробнее рассказать врачу о своих страданиях. У больного нет критического отношения к бредовым построениям, но он так сосредоточен на рассказе о подробностях испытываемых ощущений воздействия и пр., что параноидные переживания как таковые как бы отходят на задний план. Особенности эти показывают, как мало спаяны в подобных случаях параноидные образования с личностью; они показывают, что здесь нет такого «прорастания» бреда, которое характерно для более тяжелых случаев.

Сказанное относится не только к синдромам, но и к отдельным симптомам, отдельным проявлениям болезни. В этом отношении обычные наши термины, имеющие в виду как будто совершенно определенные явления при формальном их употреблении, могут искажать или грубо упрощать клиническую реальность. Нужна конкретная расшифровка в каждом случае, необходимо знание оттенков, деталей. Мы говорим «манерность». Но этот термин имеет одно значение (в том числе прогностическое), когда он отражает нечто родственное стилизованной женской манерности, не лишенной ее обычных черт — выразительности и изящества; и другие, когда манерность является чем-то чуждым, непонятным, мало человеческим вообще. Мы, может быть, формально правы, употребляя термин «резонерство». Однако в бесконечных и монотонных рассуждениях неприметны на первый взгляд мысли о возможных ошибках на прежней работе, об их тяжелых последствиях для окружающих и т. п. Этого рода резонерство не может быть приравниваемо к нелепому, бессодержательному рассуждательству без определения темы или на темы, не имеющие никакого отношения к реальности и к прежним интересам больного.

Все эти оттенки и черты учитываются психиатром при исследовании больного независимо от того, о каком состоянии идет речь. Они бесконечны по своему разнообразию и не могут быть перечислены. В умении обнаружить эти черты и состоят собственно искусство и опыт психиатра. Они должны дать представление, хотя бы косвенное и несовершенное, о личности, об ее эмоциональных и иных ресурсах, ее относительной сохранности, измененности, ее потенциальных возможностях. Все это скрыто за яркой кататонной или параноидной симптоматикой, за речевой разорванностью или недоступностью.

В задачи врача, исследующего больного, входит вскрыть скры-
тое, получить представление об этих возможностях. В этом
отношении, например, отклик на шутку, даже намек на подоб-
ную реакцию со стороны больного говорит о многом — таком,
о чем не может дать представление простое обозначение имею-
щегося синдрома; то же можно сказать о самых слабых следах
мимических реакций при неосторожных или, наоборот, наро-
чито поставленных вопросах или сделанных замечаниях.

Даже при тяжелых, так называемых конечных, состояниях
важны не только тяжесть, глубина и длительность имеющихся
расстройств; не менее важно вычленение черт относительной
сохранности и их оценка, как бы эти черты ни терялись во
всей тяжелой картине «дефекта». Если при эмоциональной
опустошенности, вялости, внешне полном безразличии к ок-
ружающим, бездеятельности, отсутствии каких бы то ни было
интересов у больного можно отметить отсутствие агрессивно-
сти или даже грубости, подобие детской мягкости, послушности,
то этот оттенок является в известной мере обнадеживающим.

СМЕНЯЕМОСТЬ СИНДРОМОВ. СТРУКТУРНАЯ ПРОСТОТА СИНДРОМА. СТРУКТУРНАЯ СЛОЖНОСТЬ. ПРИЗНАКИ ДВИЖЕНИЯ ПРОЦЕССА. ЗАДЕРЖКИ НА ПЕРВОНАЧАЛЬНЫХ ЭТАПАХ ПРОЦЕССА

К показателям течения могут быть отнесены сменяемость или несменяемость состояний и синдромов, структурная простота или структурная сложность имеющихся состояний. При всей относительности этих показателей они имеют немалое прогностическое значение, так как являются свидетельством более обширной или, наоборот, более ограниченной процессуальности и в какой-то мере позволяют судить о характере заболевания.

1. Сравнительно благоприятны формы шизофрении, которые с самого начала и на одном из ранних этапов протекают по типу одного и того же синдрома или состояния, не сменяемого никаким другим, колеблющегося лишь в отношении интенсивности и яркости проявлений. Конечно, различные синдромы в этом отношении не равноценны; наличие, например, общеизвестных положительных признаков (состояния нарушенного сознания, синдромов маниакально-депрессивного типа) делает прогноз еще более благоприятным. Однако какого бы характера ни был синдром, наличие длительно несменяемого состояния является признаком, свидетельствующим о слабости «деструктивных» тенденций процесса.

2. Прогностическое значение имеет также структурная простота самого состояния. Чем ближе это состояние к какому-нибудь одному из наблюдающихся при шизофрении синдромов,

чем меньше в нем симптомов, свойственных другим синдромам, тем (при прочих равных условиях) благоприятнее течение заболевания; чем оно сложнее и полиморфнее по структуре, тем неблагоприятнее течение.

В отношении понятия полиморфности необходимы, однако, оговорки. Имеется в виду полиморфность подлинная, процессуальная, которая характеризуется наличием разнообразной процессуально-шизофренической симптоматики. Элементы от экзогенных влияний не говорят о полиморфности в указанном смысле. Не свидетельствует о ней симптоматика астеническая, обсессивная и пр., достаточно распространенная и при других заболеваниях, вне рамок шизофрении. Эта «поливалентная» симптоматика никогда, как известно, не считалась прогностически неблагоприятной. Не говорит о полиморфности в указанном смысле и симптоматика, которая может быть уложена в рамки одного синдрома, например депрессивного или депрессивно-параноидного. Часто те или иные проявления (отгороженность с негативизмом, озлобленностью) кажутся чуждыми данному синдрому, расцениваются как элементы кататонические и говорят как будто о полиморфизме в клинической картине. Во многих случаях это оказывается неверным. Это относится не только к клинике шизофрении, но также к атипичным формам маниакально-депрессивного психоза и к инволюционной меланхолии. Здесь неприменимо требование полного психологически понятного соответствия и «выводимости». Достаточно, если эти особенности поведения не противоречат явственным образом основному депрессивно-параноидному фону, остаются мыслимыми в рамках этого синдрома во всех его возможных вариантах и отклонениях.

3. Неблагоприятными вообще являются всякие признаки движения процесса. Сюда относится не только сменяемость синдромов, но появление время от времени любых новых симптомов или проявлений, хотя бы и второстепенных и не изменяющих общего характера имеющегося синдрома или состояния (новые неожиданные замечания, свидетельствующие о развитии бреда, новые виды манерности и причуд и пр.). Исключение, конечно, представляют случаи, в которых эта изменчивость и полиморфность проявляются в рамках онейроида.

Указанные критерии говорят обычно не только о слабости деструктивных тенденций процесса, но и о возможности наступления ремиссии. Бывают, однако, исключения. Наблюдаются состояния, которые по всем указанным критериям (несменяемость синдромов и пр.) позволяли думать о благоприятном или даже ремиттирующем типе течения. Проходят, однако, годы, и состояние остается без изменений. Нет, правда, черт «дефекта», но течение остается затяжным и даже хрониче-

ским. Это «незаконное» затяжное или хроническое течение объясняется в части подобных случаев патологически измененной почвой, на которой развертывается заболевание.

4. Благоприятное значение имеют длительные задержки на тех этапах, которые обычно непродолжительны. Так, обычная при некоторых параноидных формах первоначальная стадия диффузного, генерализованного бреда в большинстве случаев через некоторое время исчерпывается; на передний план постепенно выступают элементы систематизации, в то время как элементы диффузной параноидности играют все меньшую роль. Если в течение многих лет в значительной мере сохраняются указанные элементы диффузности, продолжающие играть большую роль в клинической картине, следует думать о сравнительной доброкачественности процесса. Конечно, клиническая картина спустя многие годы после начала процесса будет значительно отличаться от первоначальной наличием попыток систематизированных построений, менее выраженной, чем вначале, растерянностью и пр. Но все же это «незаконное» застревание на ранних этапах говорит о сравнительно слабых «деструктивных» тенденциях процесса.

Приведенные критерии имеют наибольшее значение при затяжных состояниях. Во многих случаях применение их встречает, однако, трудности. Так, например, за внешне монотонной, длительное время несменяемой картиной недоступности, субступорозной моторики и пр. может в действительности происходить постепенное развитие и даже систематизация бреда с возникновением новых проявлений психического автоматизма, расстройств мышления и т. д. Чем лучше мы знаем содержание переживаний больного, тем легче судить о дальнейшем течении процесса. Чем менее доступен больной, тем больше внимания должно уделяться мельчайшим деталям мимики, двигательных реакций, поведению, малейшим изменениям этой внешней картины, несомненно отражающей, пусть в кривом зеркале, внутренний мир больного.

Тщательное изучение клинической картины и ее динамики позволяет обычно преодолевать в каждом конкретном случае указанные трудности.

ВОПРОСЫ ПРОГНОЗА ПРИ ОТДЕЛЬНЫХ ФОРМАХ

Приведенные показатели имеют значение при оценке тяжести и характера процесса в каждом отдельно взятом случае. Однако эти зависимости находят свое отражение и при сравнительной оценке различных форм. Так, для гебефренной, наиболее злокачественной, «ядерной» формы шизофрении характерна именно постоянная полиморфность симптоматики,

наличие многообразных элементов, обычно в других формах принадлежащих различным синдромам. Симптоматика эта при всем своем многообразии и полиморфности носит обычно неразвернутый, стертый характер (А. В. Снежневский). Одновременно для этой формы характерна смена состояний с тем же разнообразием вялой, неразвернутой симптоматики. Особенно характерны здесь указанные выше признаки «движения процесса». Сменяемость и полиморфность симптоматики даже при острых состояниях не сулят ничего хорошего. Но здесь, при затяжном и хроническом течении, характерном для гебефренных форм, она особенно неблагоприятна. Для этих форм, как и для других затяжных форм с неблагоприятным течением, характерна большая изменчивость в состояниях и деталях. Постоянно появляется что-то новое и кое-что как будто исчезает; симптоматика изменчива, зыбуча в отношении «мелких» деталей. Нет стойкости; стойка именно эта полиморфность и небольшая по своим масштабам, но злокачественная по значению изменчивость.

При всем этом, даже при гебефренной, в основном неблагоприятной форме течения велико разнообразие случаев, различных по сравнительной тяжести процесса. Приведенные выше прогностические критерии сохраняют и здесь свое значение. Сказанное относится и к простой форме. Для последней, хотя и в меньшей мере, также характерна полиморфность симптоматики с тем отличием, что здесь эта симптоматика характеризуется еще большей бледностью и невыразительностью. Неправильным является представление о простой форме как о форме, почти лишенной процессуальной симптоматики, клиническая картина и течение которой исчерпываются нарастающими чертами «дефекта». Тщательное изучение обнаруживает у каждого такого больного наличие бредообразований, хотя и скудных и неразвернутых, расстройств мышления, элементов психического автоматизма, парадоксальность эмоциональных проявлений и пр. Обнаруживаются также известные признаки «движения процесса» в рамках этой полиморфной, но весьма бледной симптоматики.

Простая форма еще более разнообразна по степени тяжести процесса, по выраженности «деструктивных» тенденций. Встречаются варианты с вялым, относительно доброкачественным течением. Они, может быть, и не должны быть безоговорочно отнесены к простой форме, так как в некоторых отношениях они являются переходными, родственными и другим формам течения шизофрении.

Так, в одном варианте речь идет о больных со скудной, мало движущейся симптоматикой и с наличием депрессивной реакции на болезнь и на имеющееся снижение. Болезнь начинается в молодом, иногда пубертатном возрасте с изменений личности,

снижения интересов, упадка работоспособности и успеваемости. В течение многих лет клиническая картина исчерпывается идеями отношения, ипохондрическими образованиями, расстройствами мышления. Больные жалуются на полный упадок умственной работоспособности, на трудность осмысления, на большую утомляемость, на другие, неясно формулируемые, но «делающие их инвалидами», расстройства интеллектуальной деятельности. Нерезко выраженный депрессивный фон постоянен. Поведение — с тенденцией к уходу от окружающих, к самоизоляции, не лишенное, впрочем, психопатических черт. Они недовольны своими близкими, капризны, винят родителей в неправильных методах воспитания. Им тягостно или почти невозможно общение с людьми. Постоянно сосредоточены на мысли о собственной несостоятельности или необычном внешнем виде, которые вызывают насмешки, вражду окружающих. Идеи преследования носят обычно рудиментарный характер. При всей тяжести для них процесса общения и контакта, внешней суровости и даже грубости больные ищут помощи, имеют иногда одного — двух знакомых, с которыми сохраняют контакт или видимость контакта.

Случаи эти довольно хорошо знакомы клиницистам. Обычно их относят к простой форме шизофрении. Они отличаются от нее, однако, слабостью «деструктивных» тенденций процесса. Во многом они примыкают к другим формам — параноидной с относительно благоприятным течением процесса, депрессивно-параноидной, не совпадая, однако, полностью и с этими последними. По сути дела они не могут быть уложены в одну какую-нибудь из основных форм течения шизофрении.

Выше было указано, что длительная задержка на первоначальном этапе генерализованного, диффузного бреда является показателем благоприятного течения параноидной шизофрении. Здесь необходимы оговорки. Имеется в виду обычная систематизация, характерная для шизофренического процесса — постепенная, медленно вырастающая из диффузного, генерализованного бреда, приходящая ему на смену. Другого рода «систематизация» по сути дела таковой не является. Она развертывается молниеносно, с максимальной быстротой, иногда в течение дней. Тут же в период острого состояния оказывается, что больной «знает» все детали преследований, которым он подвергается, «знает» все об участниках, об аппаратах, «знает» так много и в таких подробностях, которых зачастую нет и при далеко продвинувшемся, истинном систематизированном бреде. Эта острая, мнимая систематизация во многом напоминает таковую при остром экзогенном бреде (например, алкогольном галлюцинозе). Прогностически она значительно благоприятнее, так как по сути дела идет от элементов измененного сознания,

от «сновидного» творчества, хотя ничего другого от «сновидного» в состоянии больного и нельзя отметить.

Оговорки требует и вопрос о роли вербального галлюциноза. Присоединение последнего создает вообще условия, при которых систематизация бреда идет ускоренным темпом. Оно способствует, в частности, развитию только что описанного образного «систематизированного» бреда. Но оно же в большой степени способствует более быстрому развитию и истинной систематизации. В этих случаях, следовательно, темп и степень бредовой систематизации не соответствуют степени прогредиентности процесса. Последний может быть значительно благоприятнее, чем это можно думать на основании развития бреда.

Оговорки необходимы и в отношении элементов «острой параноидности» в клинической картине. Мы имеем в виду картины, близкие к таковым при острых параноидах с быстрым развертыванием бреда преследования и выраженным аффектом страха. В содержании бреда доминируют угрозы немедленного физического уничтожения преследователями. Большей частью эти картины при шизофрении являются отражением ситуационных воздействий и не характеризуют ни качества, ни тяжести самого шизофренического процесса. Они не обязательно говорят о наличии именно параноидной формы. Они вовсе не характерны для обычных параноидных форм шизофрении; если нет указанных ситуационных факторов, то должны быть другие факторы (соматогенные), меняющие на короткий или более продолжительный срок обычное течение параноидной или иной формы шизофрении.

Правильным и клинически обоснованным является выделение **паранойяльного варианта параноидной** формы шизофрении (Л. М. Розенштейн, А. В. Снежневский, Г. Н. Соцевич). При паранойяльной шизофрении речь идет об одном и том же синдроме, господствующем в клинической картине с неопределенным по длительности хроническим течением; нет смены синдромов и состояний, равно как и нет явственных признаков «движения процесса» или их мало. «Совершенствование» паранойяльного образования или системы, как и изменение в поведении, в приемах или мероприятиях больного (например, по защите и отстаиванию своих взглядов, по продвижению изобретения, по отстаиванию своих прав в судебном кверулировании и пр.), не являются отражением движения или нарастания процессуальной симптоматики. Соответственно речь идет при этих формах о процессах с весьма малой, иногда минимальной «деструктивностью».

При всей мягкости лежащего в их основе процесса формы эти обычно протекают без ремиссий. Относится это, видимо, вообще к тем формам и состояниям, в которых механизмы па-

тологической инертности нервных процессов играют особую роль.

Общеизвестны трудности диагностики паранойяльной шизофрении. На наш взгляд, диагноз невозможен без установления наличия и обычной процессуальной симптоматики, хотя бы неразвернутой и рудиментарной. Частые ссылки на то, что имеет место остановка развития параноидной шизофрении на ее начальном, паранойяльном этапе, неубедительны и недостаточны для решения вопроса о диагнозе. Должна быть проведена в каждом случае дифференциальная диагностика с паранойяльным развитием личности. Следует иметь в виду особую роль рано приобретенной органической недостаточности в патогенезе паранойяльного развития личности. По нашим данным, кроме того, паранойяльная форма шизофрении нередко является измененной формой, развивающейся на органически измененной почве.

Наибольших оговорок требует применение указанных прогностических критериев при **онейроидной шизофрении.** Полиморфность и многообразие симптоматики, ее изменчивость обычны для онейроидных состояний, характеризующихся своеобразным специфическим изменением сознания. Однако здесь имеется смена состояний и перед развертыванием онейроида как такового. Такова, в частности, смена продромального периода параноидным этапом, иногда депрессивным или депрессивно-параноидным либо последовательно всеми указанными. Онейроидный синдром как таковой в одних случаях присоединяется к ним, оставаясь в течение недолгого времени окрашенным ими, в других случаях наступает вслед за этими этапами. Далее, по окончании онейроида, весьма часто наблюдается в течение длительного времени период с умеренно выраженной эйфорией и гипоманиакальными чертами. Речь идет, таким образом, о смене таких состояний, которые свободны от онейроида и от других явственных нарушений сознания. Тем не менее при онейроидной шизофрении они ни в коей мере не меняют благоприятного прогноза заболевания. Часто создаются здесь известные клинические трудности, о которых упоминалось выше. Нелегко бывает решить вопрос, идет ли речь о параноидном этапе, предшествующем развитию онейроида, или о «настоящем» параноидном синдроме, о параноидной шизофрении. То же относится и к указанному «эйфорическому охвостью», следующему во многих случаях за онейроидом, и нередко весьма длительному. Оно может быть неправильно расценено как проявление «дефекта» после перенесенного приступа или, в других случаях, как проявление признаков «движения процесса». Трудности эти преодолимы при учете всех особенностей клинической картины и, в частности, продромального периода. Остается, однако, факт, что онейроид-

ная шизофрения — это форма особого рода, для которой обычные показатели течения процесса и, соответственно, критерии прогноза во многом неприменимы.

Само наличие онейроида, не говоря уже о его содержании, мало сказывается на поведении больного. Часто о нем узнают лишь по окончании приступа из рассказов больного. Во время приступа о нем можно лишь догадываться по отдельным признакам и деталям. Имеет значение ряд черт (Н. В. Морозова): больной растерян, на лице его отражается постоянно игра переживаний, аффектов; мимика никогда не бывает пустой, как при других формах кататоний; больной смотрит мимо собеседника, хотя глаза и направлены на него; смотрит дальше, неподвижно, на что-то другое, далекое («зачарованный взгляд»); в высказываниях, ответах — постоянная смена самых различных аффектов — восторга, радости, пафоса с неожиданными переходами к печали, слезам; при всей непонятности речи проскальзывают отдельные отрывки, слова, имеющие отношение к фантастическому характеру переживаний. Имеет значение не каждая из указанных черт в отдельности, а их совокупность, создающая своеобразие клинической картины в целом.

Синдром этот, как никакой другой в клинике шизофрении, тесно связан с функцией сна и ее нарушениями. Он развертывается обычно после короткого периода тягостной и абсолютной бессонницы. Нередко больные рассказывают об имевшем место онейроиде как о чем-то, что им снилось, как о сне или во всяком случае — близком к сну. Некоторые наблюдения могут представить в этом отношении специальный интерес.

1. В ряде случаев отмечается влияние определенных раздражений, идущих из соматической сферы, на формирование тех или иных деталей онейроида — совершенно в той же мере, в какой это характерно для нормальных сновидений. Так, больная Л. перенесла несколько лет назад костный перелом в нижней конечности, однако без каких-нибудь последствий и болевых ощущений в дальнейшем. В период онейроида в переживаниях больной определенную роль играла, как-то фигурировала поврежденная конечность: либо это была поездка на крыше вагона, во время которой больная свешивала и качала все ту же ногу, либо это были фантастические полеты, во время которых больная принимала особую позу с особым положением этой ноги, либо имели место другие события, при которых больная попадала в «толчею» и испытывала чувство сдавления с особым ощущением в той же ноге. Больная в рассказе о переживаниях в период онейроида не уделяла внимания этой особенности; последняя вскрывалась на все большем количестве примеров, когда больная описывала, по предложению врача, подробно все детали того или иного эпизода.

2. Поведение некоторых онейроидных больных в кабинете, во время беседы с врачами, во многом отличается от поведения в палате, где они предоставлены самим себе. Отвечая на повторные и настойчивые вопросы врача, находясь некоторое время в этой новой обстановке, требующей от него контакта, больной частично утрачивает свойственное вне этой обстановки своеобразие. Ответы его и поведение делаются более похожими на то, что можно видеть и вне рамок онейроидной шизофрении: спокойные, без элементов растерянности ответы, смешение неправильных ответов с совершенно правильными, элементы холодного равнодушия, иронии и насмешек по отношению к окружающим, к задаваемым вопросам. Подобные беседы нередко создают ошибочное впечатление о наличии старой, не онейроидной шизофрении с выраженными признаками «дефекта». В отделении поведение несколько иное, с большей растерянностью, большей внутренней погруженностью, с меньшим участием указанных элементов шизофренической двойственности в ответах и высказываниях. Хотя здесь существует лишь различие в степени выраженности симптоматики, постоянно имеющейся у больного, создается впечатление чего-то похожего на некоторое ослабление онейроидного сна («пробуждение») с выявлением более обычной кататонической картины, чуждой добавочных элементов, вносимых онейроидом.

3. У некоторых больных преморбидно отмечалась своеобразная особенность, выражавшаяся в повышенной чувствительности к лишению сна, наряду с другими чертами органической или сосудистой недостаточности. Имелась невыносливость к любым нарушениям режима сна, к уменьшению обычного количества часов сна, не говоря уже о полном лишении сна в течение суток или более. Небольшие нарушения вели к тяжелому самочувствию с полной потерей работоспособности, неодолимой сонливостью, с вегетативными и сосудистыми нарушениями. В одном случае больная (перенесшая кратковременный онейроид) в ответ на вопрос, имелись ли у нее в прошлом аналогичные состояния, рассказала о своеобразных состояниях, которые были ей свойственны при изменении режима сна. Если по каким-нибудь причинам ей приходилось отказываться от послеобеденного сна, то в эти часы она испытывает наяву сновидения — «как бы видела сны» или обрывки сновидений. Больная сравнивала их с переживаниями в период онейроида и указывала, что подобные состояния в условиях лишения сна были свойственны ей лишь в некоторые определенные периоды жизни в прошлом.

Глубокое своеобразие онейроидной формы шизофрении является несомненным. Не удивительно, что и течение, и показатели течения здесь во многом своеобразны. Не лишено интереса, что во многом характер течения здесь близок тому, кото-

рое наблюдается при некоторых симптоматических психозах. Так, отчетливая смена одного определенного синдрома другим характерна для хореатических психозов. Наиболее длительный этап при этих последних — ступорозно-акинетический — напоминает как по внешним проявлениям, так и по содержанию переживаний онейроидную кататонию.

Отнесение последней (как, впрочем, и некоторых других вариантов периодических шизофрений) к шизофрении носит до известной степени условный характер. Об этом говорят и исследования многих авторов [Молохов, Медуна (Meduna), Ессинг (Giesing)], несмотря на различия в точке зрения при подходе к указанной проблеме. Об этом же могут говорить рассмотренные выше данные, касающиеся вопроса о течении и прогнозе.

ФАКТОРЫ ТЕЧЕНИЯ

В отношении факторов, влияющих на течение шизофрении, внимание исследователей долгое время было сосредоточено почти исключительно на роли конституции. Общеизвестны работы, восходящие к школе Кречмера о течении шизофрении и маниакально-депрессивного психоза на различной конституциональной почве [Мауц (Mauz) и др.]. Описывалось течение психических заболеваний на «гетерогенной» конституциональной почве (шизофрения у пикников, маниакально-депрессивный психоз у астеников и др.). Указывалось на глубокое своеобразие этих форм и с этой точки зрения строились в основном и принципы прогноза. Значение конституционального фактора не вызывает, конечно, сомнений. Однако он далеко не обязательно связан с кречмеровскими типами, не говоря уже о том, что он может определяться не только унаследованными особенностями, но и рано приобретенными нажитыми свойствами. Если говорить о значении преморбидных особенностей личности, то, может быть, прогностически наиболее благоприятными из них являются повышенная склонность к деятельности, повышенная активность, богатство интересов, разнообразие и богатство эмоциональных ресурсов (Г. Е. Сухарева). Из неблагоприятных особое значение имеют те черты, которые свойственны так называемым «образцовым детям» (Musterkinder Крепелина): послушным, вялым, безынициативным, не склонным к особым шалостям и выходкам, не причиняющим беспокойства окружающим. Последние особенности обусловлены, повидимому, слабым типом нервной системы или рано приобретенной слабостью органического генеза.

Имеются, однако, другие факторы, помимо конституционального, существенно влияющие на клиническую картину и

течение шизофрении. Эти факторы — соматического порядка. Особое место среди последних занимают хронические или весьма длительные по течению инфекции. На роли этих факторов мы здесь не останавливаемся, так как она освещается нами подробно в главах, посвященных измененным формам.

Большое значение в течении шизофрении имеет возрастной фактор. В отношении шизофрении возрастные закономерности учитывались постоянно. Таковы, в частности, зависимости, касающиеся раннего начала гебефренных форм, более поздних сроков развития параноидных форм и еще более поздних — заболеваний парафренного типа. Сюда относятся также зависимости (изученные Г. Е. Сухаревой), касающиеся течения детских шизофрений и пубертатных форм.

К возрастным закономерностям, привлекающим к себе меньше внимания, но имеющим немалое клиническое значение, относится возрастающая с годами роль конфабуляторно-фантастических бредообразований и вербального галлюциноза в структуре бредовых психозов. Эта закономерность имеет отношение ко всем бредовым психозам среднего и пожилого возраста независимо от нозологической принадлежности заболевания; с достаточной мощью она отражается и в клинике шизофрении.

К вопросу о роли возрастного фактора в течении шизофрении имеет отношение вопрос о **ранних параноидных формах** шизофрении. Эти последние, начинающиеся не в обычном для параноидных форм возрасте (30 лет и старше), а в значительно более молодом, «незаконном» для них возрасте, отличаются рядом особенностей. В этих случаях отмечаются значительно чаще элементы кататонной, гебефренной и иной симптоматики — черты полиморфизма. Эти формы обычно более злокачественны, «деструктивные» тенденции в них более выражены, изменения личности здесь более глубоки и всесторонни, нежели это свойственно обычно параноидным формам шизофрении.

Следует, однако, заметить, что указанные особенности во многом свойственны не только параноидным, но и другим рано начинающимся формам со злокачественным течением. Им всем свойствен значительный полиморфизм в клинической картине и течении, во многих случаях делающий почти невозможным отнесение их к какой-нибудь из основных форм — параноидной, кататонической, гебефренной. Следует, кроме того, заметить, что вряд ли следует здесь думать об особой, неблагоприятной роли раннего возрастного фактора как такового на течение шизофрении, скорее, наоборот, раннее начало заболевания является в этих случаях отражением особой тяжести и злокачественности самого шизофренического процесса.

Глава 2

ИЗМЕНЕННЫЕ ФОРМЫ ШИЗОФРЕНИИ ОСНОВНОЙ ВАРИАНТ

Шизофрения с синдромом вербального галлюциноза

Имеются формы шизофрении, клиника которых остается измененной на всем протяжении заболевания. Вопрос об этих весьма распространенных формах и связанных с ними клинико-патогенетических зависимостях представляет практический и теоретический интерес. В отношении описываемого здесь основного варианта этих форм можно говорить об особой патогенетической роли хронических или перенесенных в прошлом весьма длительных по течению соматических заболеваний. Чаще речь идет об инфекциях — прежде всего ревматической, туберкулезе, о септических заболеваниях, длительных нагноительных процессах; длительных интоксикациях при заболевании печени, почек и пр.; перенесенных в детстве органических заболеваниях головного мозга (в том числе тяжелых травмах); заболеваниях ушей хронического характера, тяжелых заболеваний глаз, тяжелых и длительных поражениях кожи. Особое значение при этом имеет сочетание двух или более указанных выше вредностей.

Главной клинической особенностью этих форм, развивающихся на патологически измененной почве, является наличие вербального галлюциноза. В других случаях отмечается выраженность и богатство сенестопатий, необычайная яркость сенсорной окраски, присущая явлениям психического автоматизма, их гиперболическая вещественность и конкретность; иногда эта симптоматика выступает совместно с синдромом вербального галлюциноза. Пышные бредообразования, как правило, тесно связаны с галлюцинациями и другими указанными наруше-

ниями. В одних случаях симптоматика галлюциноза, равно как и бредообразования, без особого труда выявляется в беседе с больным. В других случаях, и именно тогда, когда резко выражены симптомы «дефекта» с разорванностью мышления, с недоступностью и безразличием, они могут быть обнаружены лишь постепенно, при более близком знакомстве с больным.

Синдром вербального галлюциноза относится, как известно, к синдромам экзогенным и органическим, хотя и занимает среди последних особое место. Однако этот же синдром выступает и при заболеваниях, которые не могут быть отнесены ни к экзогенным, ни к органическим. С достаточной яркостью и полнотой он выступает при реакциях измененной почвы, а также при развитии клинической картины шизофрении на патологически измененной почве. Он выступает здесь со всеми основными чертами, присущими его экзогенному органическому прототипу.

Голосам свойственно здесь постоянство и неотступность по крайней мере в течение длительных периодов времени. Они занимают иногда больного почти непрерывно. Весьма часто (при достаточной доступности больного) удается констатировать наличие голосов почти в каждый момент беседы. В других случаях голоса, наличествующие почти постоянно, исчезают во время беседы с врачом (или при наличии другого отвлекающего фактора) с тем, чтобы по окончании беседы, когда больной снова предоставлен себе, возобновиться с прежней силой. Такого рода колебания наблюдаются при относительно слабой акустической интенсивности голосов, при беззвучном, «псевдогаллюцинозном» их характере.

Наличие большой акустической силы голосов вообще не является обязательным признаком вербального галлюциноза. Голоса могут быть весьма слабыми в звуковом отношении или беззвучными и при экзогенных галлюцинозах на определенных этапах обратного развития симптоматики. Но особенно часто встречается такого рода особенность при рассматриваемых измененных формах шизофрении, для которых весьма характерно наличие наряду с «истинными» галлюцинациями еще в большей мере голосов, носящих беззвучный, псевдогаллюцинаторный характер.

Галлюцинозу большей частью свойственна повторяемость отдельных слов или фраз, придающая в отдельных случаях своеобразный ритмический характер всей словесно-галлюцинаторной продукции больного. Особенность эта свойственна не только алкогольным галлюцинозам, где она чаще всего описывалась, она в равной мере характерна и для других форм галлюцинозов — сифилитического, инволюционного и др. Обнаруживается она и при рассматриваемых формах шизофрении в той мере, конечно, в какой это возможно по степени доступности больного и готовности его давать последовательный отчет о вербальных галлюцинациях во время исследования.

При галлюцинозе отмечается зависимость голосов, их характера, интенсивности, повторяемости от различного рода внешних звуковых раздражителей (тиканья часов, стука станков, доносящегося уличного шума или обрывков разговора). Особенно хорошо это известно из клиники алкогольного галлюциноза.

Доносящиеся звуки и шумы отражаются на ритме голосов, их частоте и силе, их ослаблении или появлении их в новом звуковом оформлении. Все это характерно вообще для галлюцинозов экзогенной природы. Наблюдается эта зависимость и при других формах галлюциноза, хотя во многих случаях она выражена значительно слабее.

Сюда же относится зависимость голосов от состояния периферического слухового аппарата. Вообще те или иные дефекты последнего, различные заболевания ушей, в том числе односторонние, отмечаются весьма часто при вербальных галлюцинозах различной природы. В этих случаях больной слышит голоса преимущественно на одной стороне, «одним ухом»; если они беззвучны и он слышит их «в голове», то нередко все же ближе к одной определенной стороне. К этим же влияниям относится зависимость голосов от пульса, дыхания. Если попросить больного повторять в течение некоторого времени все, что он «слышит», а затем предложить ему проделать в быстром темпе некоторые гимнастические упражнения (неизбежно отражающиеся на ритме дыхания и пульса) с тем, чтобы тут же, по прекращении движений, снова начать повторять вслух все, что ему «говорят» голоса, можно будет убедиться, что темп, частота или сила голосов изменились. Нередко отмечается влияние и других физических факторов. Так, некоторые больные указывают, что нередко к подобным же изменениям характера голосов приводят перегревания. Сюда же, возможно, относятся и более сложные терапевтические воздействия (УВЧ, по данным К. Я. Грюнберга), которые несомненно оказывают иногда разительный, хотя и временный эффект.

Такого рода зависимость силы голосов, их темпа, ритма и пр. от различного рода внешних раздражителей характерна для большинства случаев вербального галлюциноза. Имеется она и при наших формах шизофрении с синдромом вербального галлюциноза, хотя и может быть выражена здесь значительно слабее.

Весьма существенной является зависимость содержания голосов от внешних впечатлений — от содержания беседы, вопросов, задаваемых больному, от характера случайно услышанного разговора, от всякого рода новых впечатлений дня. Этого рода связь может быть показана экспериментально. В некото-

рых случаях эксперимент может продолжаться какой угодно
длительный промежуток и в течение этого времени можно
наблюдать, как в зависимости от вопросов врача, от того или
иного содержания разговора меняется характер и содержание
голосов. Эта важная особенность присуща галлюцинозу при
шизофрении, хотя в ряде случаев в связи с особенностями
шизофренической психопатологии (в частности, меньшей вну-
шаемостью) она выражена здесь в значительно меньшей
степени.

Характерной для синдрома вербального галлюциноза яв-
ляется не столько каждая из перечисленных выше особенностей
в отдельности, сколько определенная совокупность этих черт,
наблюдаемых одновременно.

Весьма существенны другие черты, придающие данному
синдрому при измененных формах шизофрении бо́льшую поли-
морфность, большее разнообразие проявлений по сравнению
с классическим экзогенным его прототипом. Отчасти эта мно-
жественность проявлений связана здесь с богатством градаций
в степени выраженности соответствующей симптоматики. Боль-
шое разнообразие может иметь место одновременно: имеется
множество разных голосов, разной акустической силы, до без-
звучных, псевдогаллюцинаторных; последние — также разной
степени выраженности. При обратном развитии под влиянием
лечения или при спонтанных колебаниях вся эта сложная
симптоматика проделывает ряд промежуточных этапов и пе-
реходов. За исчезновением акустической окраски голосов и
превращением их в беззвучные может следовать период «диа-
логического мышления», когда нет уже и псевдогаллюцинаций
и когда «собственные» мысли больного, лишенные всякой
окраски чуждости, протекают по типу внутреннего диалога
(О. П. Вертоградова). Может иметь место, наконец, остаточный
период, когда нет уже и «диалогического мышления» и лишь
собственные мысли больного облекаются в какие-то сугубо
точные фразы, в несвойственные обычному мышлению пра-
вильные словесные формы.

Многообразие проявлений галлюцинаторной симптоматики,
форм ее выражения и оттенков объясняется здесь в еще
большей мере тем, что она выступает в теснейшей связи с син-
дромом Кандинского и в обрамлении последнего. Бесконечное
разнообразие симптоматики психического автоматизма и пере-
живаний воздействия не может не придавать каждый раз ка-
чественного своеобразия этой галлюцинаторной продукции. Опи-
санные особенности не чужды, конечно, и некоторым случаям
экзогенных галлюцинозов. Как правило, однако, симптоматика
последних представляется значительно более элементарной
в указанном смысле по сравнению с таковой при измененных
формах шизофрении.

Глубоко измененной представляется при этих формах кли-
ническая картина в целом. Различного рода сенестопатии, галлюцинации общего чувства выступают здесь со значительно большей резкостью и грубостью, с большей силой, чем при обычных формах шизофрении. Больному выворачивают внутренности, тянут их и вытягивают с беспощадной силой, его беспрерывно режут острым инструментом, колют непрестанно бесчисленными булавками или кинжалами, пронизывают насквозь или всего «окутывают» электрическим током, жгут огнем изнутри, обжигают кожу, заставляют его непрерывно извиваться от физических страданий. Точно так же, с необычной мощью, необычно тягостно и мучительно переживаются больными явления деперсонализации и дереализации, проявления психического автоматизма в движениях и действиях больного, относящиеся, как и часть описанных выше расстройств, к синдрому Кандинского — Клерамбо.

Эти явления встречаются несколько реже, нежели описанные особенности вербально-галлюцинаторной симптоматики. В отдельных случаях присутствуют те и другие, в результате чего вся клиническая картина приобретает особую яркость и своеобразие.

Тяжелое аффективное сопровождение, носящее физический характер, во многом напоминает аффективные нарушения при некоторых нейролептических синдромах. Как и там, оно стоит на грани между чисто аффективным и болевым, не совпадая полностью с ними. Однако для нейролептических синдромов не характерно усиление самой указанной психопатологической симптоматики (галлюцинаций, сенестопатий) или ее яркая сенсорная окраска. Сопоставление указанных расстройств обнаруживает во многом определенные аналоги и «перекрест» с явлениями, наблюдаемыми при лечении нейролептиками. Параноидные образования, большей частью систематизированные, тесно связаны со всеми описанными нарушениями, которые являются их основой и главным содержанием, хотя иногда бредовая надстройка рыхла и неустойчива. Во многом это зависит от того, к какой форме (параноидной или иной) принадлежит заболевание, подвергшееся изменению, а также от глубины, тяжести и стадии процесса. При лечении нейролептиками нередко относительно резистентной к лечению оказывается только вербально-галлюцинаторная симптоматика. Она сохраняется, правда, в весьма редуцированном виде, в то время как вся остальная симптоматика, в том числе и бредовая, почти полностью исчезла. Такие остаточные состояния напоминают некоторые формы экзогенных психозов, в частности определенные варианты алкогольных хронических галлюцинозов, лишенные бредового и иного психопатологического сопровождения.

Нередко отмечается склонность бредовой структуры при развитии галлюциноза к чрезвычайно быстрым изменениям и усложнениям в форме так называемых «парафренных сдвигов». Особый интерес представляет то обстоятельство, что такого рода неожиданно и быстро развивающиеся «парафренные сдвиги» наблюдаются и в процессе терапии (О. П. Вертоградова).

Как видно из изложенного, вся клиническая картина при описываемых измененных формах в целом приобретает глубоко своеобразный характер. Речь идет не об «экзогенных наслоениях», не о «патопластике», а о гиперпродукции собственных, первично-процессуальных расстройств, о глубоком качественном изменении и усилении многих сторон шизофренической симптоматики.

Подобного рода случаи обычно расцениваются как яркие образцы параноидной шизофрении. В действительности же речь идет об артефактах, об измененных формах шизофрении, так как необычная яркость и тяжесть многих сторон шизофренической симптоматики обязаны своим возникновением наличию соматогенно измененной почвы, на которой развертывается шизофренический процесс.

В основе соматогенно измененной почвы при этих формах шизофрении лежат не острые экзогенные воздействия, острые инфекции, интоксикации, которые дают хорошо известную «экзогенную окраску» шизофренических дебютов, а хронические или длительные заболевания, начавшиеся во многих случаях задолго до начала шизофренического процесса, а в период этого процесса сравнительно мало проявляющихся в соматических, клинически определимых расстройствах. К ним должны быть отнесены и перенесенные в детстве органические поражения головного мозга (инфекционной природы, травмы и пр.) в связи с тем, что последствия этих острых поражений в виде расстройств ликворообращения могут носить в последующем весьма затяжной, а иногда и хронический характер.

Необходимо подчеркнуть, что изучение описанных выше клинико-патогенетических зависимостей требует в каждом случае точных и надежных данных. Оно не может основываться на историях болезни, в которых этому вопросу не уделялось специального внимания, как бы безупречны они ни были в других отношениях. Повторное, специально проводившееся уточнение анамнестических данных, сопоставление их с данными соматического status'а обнаруживало во многих случаях наличие ревматических и иных перенесенных в прошлом длительных инфекций, заболеваний ушей, перенесенных в детстве, органических поражений центральной нервной системы и других соматических заболеваний, о которых не имелось никаких указаний в историях болезни.

В одних случаях речь идет о длительных заболеваниях, перенесенных в прошлом и давно закончившихся полным выздоровлением, в других — о заболеваниях хронических по своей природе (в первую очередь о ревматической инфекции), которые в течение многих лет могут протекать без выраженных признаков активного процесса. Наконец, в части случаев мы можем иметь дело с продолжающимся активным процессом, длительным или хроническим (например, туберкулезом).

Во всех перечисленных случаях речь идет, очевидно, о патогенетических факторах, не во всем равноценных. Однако наличие патологически измененной почвы является общим для всех перечисленных вариантов. Возможны некоторые различия в картине и течении шизофрении, связанные с различными вариантами изменений почвы. Так, у больной шизофренией с многолетним туберкулезным процессом вербальный галлюциноз и другие описанные выше особенности достаточно ярко выражены; отличительным же является здесь обострение вербально-галлюцинаторной симптоматики при обострениях туберкулезного процесса (А. П. Ешметьев). Возможны и другие особенности при указанных различных вариантах, требующие еще изучения.

Дальнейшего изучения требует и вопрос о том, существуют ли какие-нибудь различия в клинической картине описываемых форм шизофрении, зависящие от рода вредности, от характера соматического заболевания. Имеются отдельные данные, указывающие на существование такого рода различий при общности описанных выше картин в целом.

Следует иметь в виду тенденцию к развитию вербального галлюциноза в позднем возрасте, свойственную бредовым психозам, независимо от их нозологической принадлежности. Вследствие этого описанные особенности клинической картины у больных шизофренией чаще встречаются в возрасте 35 лет. Обычно и в этом возрасте они характерны для шизофрении, развивающейся на патологически измененной почве. Однако во многих случаях она наличествует у больных в более молодом возрасте — до 30 и даже до 20 лет, с самого начала развития шизофренического процесса.

Приводим иллюстрации. В первом наблюдении речь идет о больной с инфекционным поражением суставов, туберкулезным спондилитом и заболеванием ушей в анамнезе. В другом — о больной с давней ревматической инфекцией.

Примером сравнительно мягкого по течению процесса может служить первое наблюдение. Следует, кроме того, заметить, что в этом случае проводилась терапия нейролептиками. Течение многих из описанных здесь форм шизофрении с галлюцинозом существенным образом изменялось со времени введения нейролептиков в клиническую практику. В ряде случаев галлю-

цинаторная симптоматика подвергалась обратному развитию. Одновременно бледнеет и сходит на нет бредовая симптоматика. Имеет место ремиссия иногда и без выраженных черт шизофренического «дефекта». В других случаях после лечения остается редуцированная галлюцинаторная симптоматика, в то время как все другие психопатологические проявления подверглись полностью обратному развитию. В некоторых случаях, наконец, серьезных сдвигов в симптоматике и клинической картине в целом не замечается. Они остаются похожими на те варианты измененных форм, которые наблюдались раньше до лечения нейролептиками. Примером этих форм является второе из наблюдений, приводимых ниже.

Больная Ж., 1928 г. рождения, находилась в больнице имени Ганнушкина с 18/I по 13/III 1958 г.

Бабка по линии отца страдала в период климакса каким-то психическим заболеванием. Отец — неуравновешенный, легко возбудим.

Родилась в срок в семье военного, росла в материально хороших условиях. Была крепким, живым ребенком, правильно развивалась. В дошкольном возрасте перенесла корь, коклюш, ветряную оспу, дифтерию, дважды болела скарлатиной с последующим отитом и невритом слухового нерва. Вскоре после скарлатины опухали коленные суставы, повышалась температура. Заболевание расценивалось как ревматическое, в дальнейшем обострений его не было.

В школу поступила 8 лет, училась хорошо, ровно, отличалась аккуратностью, усидчивостью. Во время учебы в 8-м классе (15 лет) был обнаружен туберкулезный спондилит, в течение 2 лет лежала на вытяжении, а затем 6 лет носила корсет. По характеру оставалась прежней, была веселой, общительной, очень мягкой и чуткой, несколько впечатлительной, склонной к мечтам и самоанализу. После перерыва, связанного с заболеванием позвоночника, успешно закончила 10 классов и в 1948 г. (20 лет) поступила в педагогический институт на отделение логики и философии. По окончании института в 1952 г. работала преподавателем литературы в школе. Работа не нравилась, не было настоящего контакта с детьми, что она склонна была связывать с понижением слуха. Через год перешла на работу в библиотеку, в отдел книгохранения. Хорошо справлялась со своими обязанностями, но настоящего удовлетворения не получала.

В начале 1955 г. появилась вялость, заметно снизился интерес ко всему, ухудшилось настроение, часто без видимой причины плакала на работе, не могла сосредоточиться на нужном вопросе, охотно и много лежала. Вскоре начала слышать оклики по имени, а затем и целые фразы, обращенные к ней, произносимые голосом близких ей людей. Была растеряна, не могла разобраться в окружающем, находилась во власти галлюцинаторного переживания. В апреле 1955 г. была стационирована в больницу имени Соловьева; проводилась инсулинотерапия (30 шоков).

После выписки оставалась вялой, сонливой, мало интересовалась окружающим, к прежней работе вернуться не смогла.

В мае 1956 г. пыталась работать в Райсобесе, но вскоре «стало трудно соображать», возникли слуховые галлюцинации вначале комментирующего, а затем и угрожающего характера, работала «как автомат». Была стационирована в больницу имени Ганнушкина, откуда вскоре переведена в клинику имени Корсакова. Была тревожной, растерянной, не могла разобраться в своих переживаниях, не понимала, что с ней происходит. Постоянно слышала голоса, цинично оскорбляющие. Не могла отличить галлюцинаторные голоса от реальных, иногда казалось, что

говорят по радио, разбирая вопросы интимных взаимоотношений полов. Была поглощена содержанием галлюцинаций, ими определялось поведение в отделении. Периодически испытывала страх, заявляла, что сходит с ума. Считала, что через голоса ею управляет какая-то сила, она действует по «какому-то приказу». Один из врачей, прикрываясь именем ее знакомого, преследует ее.

В процессе лечения аминазином в дозах 75—100 мг внутримышечно в течение 24 дней характер галлюцинаций изменился, они стали менее яркими (больная уже отличала их от реальных), непостоянными и постепенно исчезли полностью, появилась критика к болезни. Выписалась из клиники в ноябре 1956 г. в хорошем состоянии.

В течение года чувствовала себя хорошо, занималась хозяйством, была общительной, подвижной, мягкой. Аминазин в дозе 25—50 мг принимала лишь в первые месяцы. В ноябре 1957 г. после окончания срока инвалидности, вернулась на работу в библиотеку. Работала быстро, четко, с окружающими были хорошие, дружеские отношения. С конца декабря появилось «внутреннее беспокойство», хотелось выяснить отношения со всеми, замечала, что ее преследуют какие-то мужчины, решила, что хотят жениться на ней. Вновь появились галлюцинации, вначале слышала голос своего знакомого, который делал ей сексуальные предложения, угрожая расправой, расстрелом; вскоре присоединилось еще 2 голоса — сына этого знакомого и бывшего лечащего врача — мужчины. Голоса были громкими, доносились чаще сзади и сверху. Перестала справляться со своими обязанностями на работе, «сначала снизила темпы, а затем совсем перестала работать», «что-то угнетало, давило». Интенсивность голосов нарастала, объявили, что говорят через микрофон, «воспроизводили звуки», грозили убить мать, если она не станет любовницей одного государственного деятеля. Часто фразы скандировали, повторяли одни и те же слова, иногда говорили плавно. Голоса или обращались к больной или «вели дискуссию между собой». Была возбуждена, почти не спала. 18/I стационировала в больницу имени Ганнушкина.

В больнице в первые дни растеряна, суетлива, беспокойно ходит по отделению, останавливаясь, прислушивается к чему-то. Не пропускает врача, просит поговорить с ней, помочь разобраться в происходящем. Не понимает, что с ней происходит, «зашла в тупик». Постоянно слышит угрожающие голоса, преимущественно мужские. Обычно она узнает, кому принадлежат эти голоса, иногда же они кажутся ей незнакомыми. Доносятся голоса с подоконников, из телевизора, с потолка. В звуках телевизора она слышит повторения: «Н — рыба, рыба», «Н — щука, щука, щука». «Она должна найти свое счастье». Действия ее комментируются голосами, они делают замечания по поводу поступков окружающих. Иногда кажется, что она слышит голоса не только ушами, но и сердцем. Больная не может понять природу этих голосов, не считает их болезненными, связывает их с «особой одаренностью ее музыкального слуха». Допускает также, что через голоса осуществляется чье-то влияние на нее.

Соматическое состояние без изменений.

Нервная система. Легкая ассиметрия носогубных складок. Коленные рефлексы повышенные $d > s$. Ахилловы $d = s$. Справа намек на симптом Бабинского.

В процессе лечения аминазином (дозы до 300 мг в сутки) состояние больной быстро начало изменяться. Уже на 5—6-й день лечения аминазином при дозе 200 мг в сутки голоса становятся менее неприятными, уменьшается их количество — «раньше со всех сторон кричали, а теперь 1—2 голоса слышу». На 7—8-й день «голоса стали перерывы делать, угрожают меньше». Соответственно изменяется поведение больной, она становится более приветливой, собранной, спокойной, начинает общаться с больными. На 9—10-й день заявляет, что голосов уже не слышит, однако при более подробном исследовании удается выяснить, что теперь идет

«разговор в мыслях». На 13—14-й день лечения при той же дозе 200 мг аминазина больная рассказывает, что голосов, которые слышались со стороны и не отличались от реальных, она уже не слышит, но в голове ее происходит постоянный внутренний разговор, «одна мысль идет, как волна, и наталкивается на другую, которая ей отвечает». Постоянно «спрашивают и отвечают». «Одна мысль идет, а другая ее критикует. Это мои мысли, но текут помимо воли».

В процессе дальнейшего лечения аминазином постепенно исчезли и эти внутренние разговоры. Поведение больной становится вполне упорядоченным, она охотно и легко читает, участвует в трудовых процессах, строит реальные планы на будущее. Вполне критично оценивает болезненное состояние. Несколько неустойчивым остается настроение, много думает о будущем, боится повторения болезни. Выписана домой на поддерживающую аминазинотерапию. Принимала по 25—50 мг в день. Вскоре приступила к работе, успешно справляется со своими обязанностями. Участвует в жизни семьи, очень тепло и заботливо относится к близким, развлекается вместе с ними, проявляет интерес к своей одежде, внимание к внешности.

В течение года еще можно было отметить небольшую утомляемость и иногда ухудшение настроения, обусловленные в значительной степени мыслями о неустроенности личной жизни.

Больная Х., 45 лет, поступила 30/XII 1945 г. Душевнобольных в роду не было. Родилась в Москве в семье служащего. Развивалась нормально. Была здоровой девочкой, веселой, общительной, «забиякой», «тормошила всех». Училась хорошо. Окончила 5 классов городской школы, затем без посторонней помощи подготовилась к экзаменам в 7-й класс гимназии. Окончила гимназию с золотой медалью. Отец умер, мать осталась с малолетними детьми, больная стремилась поскорее начать зарабатывать, чтобы помочь матери. Работала учительницей в школе, затем финансовым работником. Замужем была два раза. С первым мужем развелась через год в связи с болезнью мужа (эпилептические припадки). Со вторым мужем тоже развелась; он пил, кроме того, были нелады в связи с тем, что она встречалась с первым мужем. Оставалась, несмотря на все это, жизнерадостной, энергичной, всегда считали ее доброй, отзывчивой, но в то же время нервной, экзальтированной.

В детстве страдала суставным ревматизмом, болели все суставы рук и ног, лежала в больнице около 2 месяцев. Тогда же было найдено заболевание сердца («заболевание клапанов»). Поправилась, но по временам снова наступали обострения, появлялись боли в суставах. Особенно выраженное обострение отмечалось в 1944 г. В 1943 г. перенесла малярию. В марте 1945 г. было лихорадочное состояние, которое держалось свыше недели. Поправилась, но через неделю снова повысилась температура. Плазмодии в крови не были обнаружены.

18/III 1945 г. больная стала возбуждена; возбуждение нарастало, речь стала бессвязной. Была помещена в психиатрическую клинику I Московского медицинского института. Во время пребывания в клинике больная вначале была возбуждена, дезориентирована, спутана; отмечено двигательное и речевое возбуждение, часто бессвязная речь. Была проведена инсулиновая терапия — 23 шока, вводилось до 85 единиц инсулина. Больная стала спокойнее, более упорядочена в поведении, но замкнута, неприветлива, иногда злобна, к своему состоянию не критична, называет себя другим именем, заявляет, что говорит с кем-то по телефону. 30/XII переведена в больницу имени Ганнушкина с диагнозом: шизофрения.

Соматическое состояние: жалобы на сильные боли в нижних конечностях, «перебои» в работе сердца. Объективно: форма суставов не изменена, при движении отмечается хруст в коленных суставах. Сердце —

расширено влево, левая граница на 2 см влево от левой срединно-ключичной линии. Систолический шум в верхушке. Редкие экстрасистолы.

Анализ крови: Hb 61%, эр. 4 800 000, л. 6800, цветной показатель 0,7, э. 6%, п. 3%, с. 57%, лимф. 28%, мон. 6%; РОЭ 28 мм в час.

Анализ мочи без особенностей. Реакция Вассермана отрицательная. Неврологический статус без особенностей.

Со стороны ЛОРорганов обнаруживается значительная тугоухость.

Психическое состояние: в отделении ни с кем не общается. Держится особняком. Погружена в свои бредовые переживания. При обращении к ней раздражается, высказывает много претензий и жалоб. Заявляет, что приехала она из психологического института, где собраны симулянты. Там над ней издевались, «садистически избивали ее». Легко отвлекаема, вопрос приходится повторять несколько раз. Одновременно начинает с кем-то разговаривать, заявила, что она на расстоянии слышит звуки; люди, которые хорошо к ней относятся, предупреждают ее о пропаже вещей. Более подробно о голосах не говорит. Большей частью лежит в постели, шепчет, временами громко разговаривает. Речь бессвязна, себя называет вымышленными именами: она Вера Радио, Вера Правда, говорит с иностранным акцентом. Высказывает бредовые идеи эротического характера. Обвиняет персонал в каких-то злоупотреблениях. Злобна, напряжена; бывает агрессивна. Говорит, что над ней делали опыты, ее испортили. Кругом происходит какая-то комедия, подают непонятные знаки. Временами более благодушна, улыбается, принимает разные театральные позы, танцует кавказские танцы, считает себя балериной. Повесила у кровати записку с набором отдельных фраз: она балерина, она поэтесса, зовут ее Верой Правдой.

После проведенной электрошоковой терапии состояние значительно лучше. Стала спокойна, поведение в отделении правильное. Продолжает слышать голоса, но они стали значительно глуше. Старается к ним не прислушиваться. Вспоминает отдельные моменты из своего заболевания, говорит, что теперь ей стыдно больных, так как она всех пугала. Занимается рукоделием, пишет стихи. Считает себя больной, инвалидом, «хотя бы вылечиться полностью». В течение последних месяцев состояние больной не изменялось. Продолжает испытывать почти непрерывные слуховые галлюцинации, считает, что она находилась в клинике под гипнозом. Сейчас она тоже находится под гипнозом: возможно, ее не могут разгипнотизировать. Повторяет, по просьбе врачей, содержание голосов: «Жизнь хороша, если спорится труд» (больная засмеялась, заметив при этом, что голоса не мешают, если есть сила воли им сопротивляться); «Знайте, что это будет продолжаться до тех пор, пока я захочу» (возмущенно говорит: «Что это такое, я не понимаю, странно, угрожает»); «Вы еще в нашей власти» (повторяется два раза), возмущенно говорит: «Странно, не хочу больше слушать». Дальше больная сообщает, что она слышит, как идет какая-то работа, диктовка, «стенографы расшифровывают», что именно — разобрать не может; говорит: «Зачем медицина меня заставила жить, если меня не могли сделать здоровой». Врач просит ее снова послушать и повторить. Слышит: «Разве ты не знала, что я тебя тоже спрашиваю?». «Зачем же ты не хочешь выполнить то, что я тебе приказала?»; «Я тебе приказала никогда не думать о том, о чем думать не надо» (больная замечает: «Странно, игра слов»); «Несколько раз говорил, чтобы ты не отвечала ни на один вопрос» (больная плачет); «Будешь дальше хворать» (больная отвечает: «Не хочу хворать»); «Там нам не понадобишься» (больная говорит врачу: «Видите, я еще, значит, в каком-то запасе»); «Не разговаривай на эту тему, не разговаривай на эту тему» (больная: «Повторяет два раза, хотя мне достаточно раза». Обращается к врачу: «А ведь Вы не слышите?»); «Не забывай о том, что тебе говорено раньше» и т. п. Слышит голоса все время непрерывно, фразы повторяются по два—три раза («Они проявли-

ют настойчивость»). Когда прислушивается, у больной шевелятся губы, как будто она повторяет что-то. Говорит, что раньше ей трудно было сопротивляться действию голосов, гипнозу, которому ее подвергли в клинике. Все же пыталась и раньше сопротивляться, но тогда, если переставала слушать и клала в это время руку на сердце, то слышала в стуке сердца окончание этих голосов, отдельные слова и фразы.

В дальнейшем, когда ей стало легче, она «проверяла» и больше уже в стуке сердца ничего не слышала. И сейчас она не всегда сопротивляется, иногда слушает охотно, «бывает интересно слушать, чтобы застоя мысли не было, они умнее меня». Во время болезни испытывала разные необычайные ощущения во всем теле. Она чувствовала себя наэлектризованной. Происходили как бы включения ее в штепсель и выключения; она моментально чувствовала это. Ток шел из ее пальцев, из ног, из головы, все дрожало, в голове был хруст, луч света, например от лампочки, шел к ней таким снопом, как будто она притягивала к себе свет. Внутри все было пусто, как будто никаких внутренних органов в ней не было, просила посчитать ей ребра, не знала, сохранился ли ее скелет. Она называла себя в то время «пропускной шкуркой», потому что она была только «шкуркой» и через нее пропускали ток.

Все эти симптомы в дальнейшем выражены значительно слабее, но до конца периода наблюдения отмечались состояния, когда она вновь чувствует себя наэлектризованной, включенной в штепсель, опять начинаются те же ощущения, опять начинается «верченье мной», в это время усиливаются и голоса, которые в такие периоды оказывают большое влияние на поведение больной. Не соглашаясь, что это галлюцинации, продолжает считать, что ее в это время включают в штепсель, чтобы разговаривать через ее язык, что она продолжает находиться под гипнозом.

Наличие шизофренического процесса в этих случаях не вызывает у нас (как не вызывало и в других учреждениях, где больные находились) сомнений. Необходимо, однако, иметь в виду возможность психозов соматогенного происхождения, отчасти напоминающих описанные выше формы шизофрении. Длительно текущие соматогенные психозы (в том числе и ревматические) с синдромом вербального галлюциноза, с пышными параноидными образованиями несомненно встречаются в клинической практике, хотя многими обычно трактуются как случаи шизофрении. Против диагноза подобного соматогенного психоза в наших примерах говорит прежде всего относительное, притом давнее соматическое благополучие больных, подчеркивавшееся нами выше. Клиническая картина у них содержит, как видно из истории болезни, помимо указанных специфических галлюцинаторно-параноидных расстройств, и иную процессуальную симптоматику. Начало во многих случаях (и отчасти в приведенных выше) характеризовалось обычной шизофренической симптоматикой с присоединением описанных синдромов лишь на дальнейших этапах заболевания. Все течение отличалось известной прогредиентностью, иногда со сменой различных синдромов (все это без всякой связи с соматическим страданием), с обязательным выявлением той или иной степени шизофренического «дефекта».

Приведенные выше данные, касающиеся измененных форм шизофрении и отчасти маниакально-депрессивного психоза, были установлены нами в течение многолетних исследований. Впоследствии этим же вопросам были посвящены исследования наших сотрудников. Частично изложенных здесь зависимостей касались и некоторые исследования, проводившиеся в других клиниках. Приводим вкратце относящиеся сюда данные.

1. О. П. Вертоградовой изучались вопросы клиники, патогенеза и течения шизофрении с синдромом вербального галлюциноза. Было изучено 120 больных шизофренией (женщин). Особое внимание уделялось соматическому преморбиду больных. При изучении последнего сопоставлялись объективные анамнестические данные (подробно и повторно собиравшиеся у разных членов семьи), данные субъективного анамнеза и соматического исследования больных. Из этих 120 больных 60 были с синдромом вербального галлюциноза, 60—с разнообразной психопатологической симптоматикой, но без вербального галлюциноза и других соответствующих особенностей в клинической картине; в этой контрольной группе брались больные примерно того же возраста и той же длительности заболевания, что и в группе с вербальным галлюцинозом. Отягощенность соматического преморбида длительными заболеваниями (перечисленными выше) среди больных с вербальным галлюцинозом оказалась у 57 из 60. У 46 больных из этих 57 отмечалось сочетание двух или нескольких из указанных заболеваний. Во второй группе (без вербального галлюциноза) отмечалась соответствующая отягощенность соматического анамнеза у 17 больных из 60, причем лишь в одном случае было отмечено сочетание нескольких заболеваний.

В отношении специально ревматической инфекции отягощенность в группе с вербальным галлюцинозом отмечалась у 16 больных (из них в сочетании с другими факторами—у 6). В группе без галлюциноза—у 4 больных (в сочетании с другими вредностями—в одном случае). Заболевание ушей среди больных с вербальным галлюцинозом имелось у 18 человек; из них в сочетании с другими заболеваниями — у 13. Среди больных без галлюциноза — у 3 человек (из них в сочетании с другими заболеваниями — у одного).

Особый интерес представляет группа больных (6 человек), у которых ревматизм возник после начала шизофренического процесса. До ревматизма у 4 больных из 6 процесс протекал вяло, у 2 были длительные ремиссии после первого приступа заболевания. На последующих этапах, спустя нескольких лет после присоединения ревматизма, течение шизофрении приобретало затяжной безремиссионный характер с выраженным синдромом вербального галлюциноза и значительной сенсорной окраской других психопатологических образований.

Таковы интересные данные, полученные О. П. Вертоградовой при сопоставлении ряда больных с синдромом вербального галлюциноза и больных с обычной шизофренной симптоматикой без галлюциноза.

2. Сотрудницей нашей клиники И. В. Павловой было проведено клинико-статистическое обследование в Московской загородной психиатрической больнице. Обследование проводилось в 1956 г., т. е. до периода широкого применения аминазинотерапии в больнице. Был выделен 71 больной с синдромом вербального галлюциноза, тяжелыми сенестопатиями и пр.

Соматический анамнез всех выделенных больных оказался отягощенным. На первом месте (27 больных) стоит ревматическая инфекция. На втором месте (14 больных)—заболевания ушей. Далее идет сборная по своему составу группа (с хроническим остеомиелитическим процессом, с перенесенными в прошлом длительными септическими состояниями, с обширными ожогами тела, полученными в годы Отечественной войны, и пр.).

Изучение соматического преморбида у больных без синдрома вербального галлюциноза для сравнения с указанной группой не производилось. Касаясь клинико-психопатологической стороны, автор указывает, что у больных с остеомиелитом, обширными ожогами, множественными операциями в анамнезе преобладают, возможно, выраженные сенестопатии и галлюцинации общего чувства, тогда как у больных, перенесших в прошлом ревматизм, тяжелую алиментарную дистрофию и септические заболевания, превалируют элементы вербального галлюциноза. Автор подчеркивает сугубо предварительный характер этого последнего заключения.

3. А. П. Ешметьевой (клиника, руководимая И. Г. Равкиным) проводилось исследование, посвященное лечению шизофрении у больных с длительной и тяжелой туберкулезной инфекцией.

Одновременно изучались вопросы клиники и психопатологии этих форм. В основном автором были подтверждены наши данные, касающиеся описанных выше форм. Особенно яркой и показательной в этих случаях была симптоматика вербального галлюциноза. Со своей стороны автор отметил в этих случаях, обострение указанной галлюцинаторной симптоматики, наступавшее, как правило, в периоды обострения туберкулезного процесса.

4. В работах Г. Е. Сухаревой с сотрудниками изучалась клиника невро-психических нарушений при ревматической инфекции (В. Я. Деянов). Изучались особенности шизофрении там, где она развивалась у больных с ревматической инфекцией в анамнезе. Автор отмечает наличие вербального галлюциноза в подобных случаях. Подтверждение указанной зависимости

имеет особое значение в этих случаях, так как речь идет о больных подросткового и пубертатного возраста.

О патофизиологической природе описанных зависимостей можно говорить лишь предположительно. Можно думать, что они связаны с патологическими интероцептивными импульсами, падавшими в период соматического заболевания на клетки коры. Несмотря на то что после перенесенной инфекции не отмечалось выраженных изменений поведения и явственных психических нарушений, функциональное состояние этих клеток могло остаться измененным. Последнее обнаруживается при возникновении шизофренического процесса. Эти изменения могут обнаружиться в дополнительных функциональных нарушениях, например в возникновении дополнительных очагов с патологической инертностью процесса возбуждения; подобные очаги застойного возбуждения развертывались бы здесь на фоне других нейродинамических изменений, имеющихся в коре при наличии шизофренического процесса (фазовых состояний и др.).

По мнению А. Д. Зурабашвили, постоянная импульсация, идущая в кору из сетевидной формации и других подкорковых образований, дополнительно усложняет связанную с патологическим (шизофреническим) процессом в коре симптоматику. Достигаемое тем или иным путем прекращение или ослабление этой импульсации (изменение в условиях «динамогенеза») создает, по мнению А. Д. Зурабашвили, предпосылки для того, чтобы процесс охранительного торможения в коре протекал при более благоприятных условиях. Последнее и имеет место, в частности, при лечении нейролептиками.

Патологическая интероцептивная импульсация в период соматического заболевания может изменить функциональные состояния в соответствующих элементах сетевидной субстанции и других подкорковых образований. Если справедливо предположение о роли обычной импульсации в развитии и усложнении шизофренической симптоматики, то естественным является предположение об особой (и может быть качественно своеобразной) роли в этом отношении длительно протекающей патологической импульсации.

Глава 3

ВАРИАНТЫ ИЗМЕНЕННЫХ ФОРМ ШИЗОФРЕНИИ

Ранние парафренные сдвиги. Шизофрения у больных с нарушением функции щитовидной железы. Затяжные формы с малой проградиентностью процесса. Формы с двухфазным течением процесса

Имеют значение в клинике и другие варианты измененных форм шизофрении.

1. К измененным формам должны быть отнесены формы с ранним парафренным сдвигом в клинической картине. Бредовым психозам среднего и позднего возраста независимо от их нозологической принадлежности свойственна тенденция к возникновению конфабуляторно-фантастических бредообразований. Та же тенденция наблюдается и при параноидной шизофрении в этом возрасте. Этого рода парафренный сдвиг выражается в развитии конфабуляторных и фантастических бредообразований, которым соответствуют обычно и другие парафренные черты: наличие идей величия, общий экспансивный характер бредообразований, соответствующая окраска аффекта. Те же особенности характерны и для многих случаев параноидной шизофрении, впервые развивающейся в этом возрасте.

Нередко, однако, этого рода сдвиги наблюдаются в более раннем возрасте. Наблюдаются и в молодом возрасте случаи, для которых с самого начала характерно наличие указанной парафренной симптоматики. В одних случаях они возникают у больных, относящихся к описанной основной группе измененных форм — с ранним развитием вербального галлюциноза. По данным О. П. Вертоградовой, наличие вербального галлюциноза способствует развитию парафренной симптоматики (парафренного сдвига). В других случаях они возникают и без наличия вербального галлюциноза. По нашим данным, речь идет во всех этих случаях об измененных формах шизофрении — о шизофрениях, развивающихся на патологически измененной почве. Чаще всего речь идет о наличии органической, в том числе резидуальной недостаточности, однако без признаков текущего органически деструктивного процесса.

Примером такого рода шизофрении с «незаконным» ранним наличием парафренной симптоматики может служить следующее наблюдение.

Больной Л., 25 лет. Мать больна шизофренией. Больной развивался правильно. Учиться начал с 8 лет. До 15 лет был общительным, веселым, хорошо учился. С 10 лет увлекался радио, мастерил и собирал приемник. С 15 лет характер изменился: больной стал замкнутым, грубым в обращении с матерью. С этого времени находится под наблюдением невро-психиатрического диспансера. С 17 лет стал жаловаться, что ему трудно учиться, он не запоминает учебного материала. Оставил школу. Большую часть времени проводил в одиночестве, иногда занимался по-прежнему радиоприемниками, летом на даче работал в саду. Пытался снова учиться в школе, скоро бросил. Последние 3 месяца перед стационированием (больному было 19 лет) стал плохо спать; плохо и очень медленно ел. Выгонял мать из комнаты, заявлял, что она ему мешает думать и работать. Насильно выталкивал ее из комнаты, и она была вынуждена искать себе ночлега. Считал пищу, которую давала ему мать, отравленной. Написал себе в паспорт другую фамилию. Говорил, что из соседнего дома действуют на него лучами. По временам у него возникали состояния резкого двигательного возбуждения, выбегал обнаженный на улицу. Был стационирован в больницу Ганнушкина, находился в субступорозном состоянии, высказывал бредовые идеи воздействия, преследования, отрывочные идеи величия.

Первый раз лечился инсулином, был выписан с незначительным улучшением. Через месяц — второе поступление. Вначале снова находился в субступорозном состоянии. После инсулинотерапии состояние заторможенности сменилось суетливостью, речевым возбуждением, был тосклив, высказывал идеи гипнотического воздействия. В дальнейшем лечился и аминазином. В течение последующих 6 лет многократно поступал в больницу. Состояние больного колебалось, то был в субступорозном состоянии, мутичным, лежал, укрывшись с головой, то становился манерным, совершал вычурные движения, высказывал идеи фантастического содержания. После лечения поведение более упорядоченное, оставался вялым, бездеятельным. Бредовые высказывания были по существу те же. В зависимости от состояния то охотно рассказывает, многословен, продолжает говорить, когда его не слушают, то малодоступен, неохотно отвечает на вопросы.

Он слышит «внутренние голоса» и испытывает какое-то воздействие солнца. Вокруг находится много электростанций, радиоприемников и передатчиков. Всюду он ощущает воздействие электромагнитных волн. В результате всех воздействий он замечает, как у людей (например, врача) исчезает тело и конечности и остается одна голова. Все связано с различными магнитными и электрическими воздействиями. Так, если отодвинуть два предмета друг от друга (например, стулья), то на стене появится экран, отверстие в «другой мир». Он видит на нем различных людей, другую природу и различные события. Люди являются звездами. Он — бог, он похож на Христа. Уверяет, что вокруг его головы возникает светящийся ореол, то же видел над головой врача. Он сделал машинку для счастья людей. Эта машинка состоит из приемников и передатчиков, так как, по его мнению, каждый больной есть приемник и передатчик. Он создал общество, где все улажено. Он контролирует это общество при помощи думающей машины. Люди его общества имеют

все, так как он создал им счастье, а забрал себе все их страдания. Взял на себя выдуманные, изобретенные им страдания. Раньше, еще в третичном периоде, люди делали ему неприятности. Теперь у них такое высокое сознание, что они его не мучают. У него мучения еще остались на многие миллионы и миллиарды лет. На него действуют два лица; один глаз у него — луна, другой — солнце. Он в прошлом был в аду, управлял солнцем, он видел там публичный дом, женщины были от него беременны.

Наряду с этим в другое время говорит, что он превратился в американского шпиона, в «оружие вреда человечеству». Просит позвонить в МВД, сказать, что он здесь, просит, чтобы его убили. Слышит голоса, говорящие: «Миллионер», «Американский шпион». Он оказывает вредное влияние на окружающих. В периоды субступорозного состояния указанные фантастические состояния носили по временам более яркий характер.

С течением времени речь больного приобретает все более вычурный, непонятный, разорванный характер. («Возможно влияние родителей, в какой мере оно находится. Что-нибудь сделал не она, а он. Вон образование от тех, кто придумывал меня, шло, и потому не говорил» и т. д.). Наряду с этим можно правильно ответить на вопрос, дать некоторые анамнестические сведения, знает имя врача, дежурных сестер, обнаруживает ориентировку в окружающем.

Нервная система: Strabismus divergens. Правый зрачок уже левого. Реакция зрачков на свет средней живости. Конвергенция ослаблена. Движение глаз во все стороны удовлетворительное. Гипомимия. Легкая асимметрия носогубных складок. Язык по средней линии. На руках сухожильные и периостальные рефлексы равны. Коленные и ахилловы $s > d$. Брюшные рефлексы слева отсутствуют, справа снижены. Небольшая экстензия большого пальца при вызывании симптома Бабинского слева. Речь скороговоркой с дефектной смазанной артикуляцией, часто неразборчивая.

Со стороны внутренних органов без изменений.

Речь идет о больном ранней параноидной шизофренией, со свойственной этой форме полиморфностью симптоматики и неблагоприятным течением процесса. Уже на начальных этапах заболевание характеризуется наличием конфабуляторно-фантастических образований, разрастающихся в дальнейшем все больше. Образования сопровождаются отрывочной вербально-галлюцинаторной симптоматикой и с резко выраженными нарушениями, относящимися к синдрому Кандинского—Клерамбо.

У больного имелись явственные признаки органической недостаточности, по-видимому, резидуальной, после перенесенного в детстве органического поражения. О наличии шизофренического процесса и против предположения об органической природе заболевания (сомнения в диагностике и предположение об органическом поражении имелись на начальных этапах заболевания) говорят отсутствие признаков заболевания до определенного возраста (17—18 лет), течение с характерной сменой синдромов и признаками «движения процесса», полиморфная, шизофренная симптоматика (с расстройством мышления и пр.), специфические изменения личности, выраженные черты «дефекта».

Шизофренический процесс развился на патологически (органически) измененной почве, в связи с чем и стоит, как и в других подобных случаях, столь раннее наличие парафренной конфабуляторно-фантастической симптоматики; с этим же стоит в связи особая яркость синдрома Кандинского—Клерамбо, вербального галлюциноза.

Так называемые парафренные сдвиги в течении параноидной шизофрении, наступающие обычно довольно поздно, обусловлены, как указано было выше, возрастным фактором. Чаще всего они наступают в начале инволюционного периода или в возрасте, непосредственно ему предшествующем. Однако наличие патологически измененной почвы в виде резидуальной органической недостаточности может явиться в известном смысле «заменой» указанного возрастного фактора и в этих случаях парафренная симптоматика (с наличием вербального галлюциноза или без него) может развиться и в более раннем, молодом возрасте, и на самых начальных этапах шизофренического процесса.

Указанная зависимость подтверждается исследованиями сотрудника нашей клиники Р. Д. Смирнова (на материале большой психиатрической больницы). Как и в парафренных синдромах более позднего возраста, здесь наблюдаются варианты, тесно связанные с синдромом вербального галлюциноза, и варианты, протекающие без галлюцинаторной симптоматики. Данные Р. Д. Смирнова указывают в то же время на возможность раннего выявления парафренного синдрома (при наличии соответствующих патогенетических условий) не только при параноидной, но и при других (гебефренной, периодической) формах шизофрении.

С точки зрения изложенных зависимостей представляет интерес работа Гибнер (Giebner) из клиники Клейста, опубликованная в конце 1960 г. Речь идет о больных с так называемым «экспансивным конфабулезом». Школа Клейста — Леонгарда выделяет из группы шизофрений так называемые фазофрении.

Это особая группа атипических психозов, отличающаяся фазным течением и полным восстановлением психического состояния после окончания психоза. Она родственна маниакально-депрессивному психозу; сам маниакально-депрессивный психоз представляет одну из этих «фазофрений». К этим психозам относится ряд форм, описанных представителями данной школы, в том числе «острый экспансивный конфабулез».

Речь идет в данной работе об острых ремиттирующих психозах, характеризующихся возбуждением, близким к маниакальному, обширным конфабуляторным бредообразованием и идеями величия.

Автор говорит о чистых формах с преобладанием маниакального возбуждения и соответствующей окраски аффекта и более сложных по структуре формах, «двухполюсных». При последних имеют место тревожные и ипохондрические депрессии: имеются случаи, в которых фазы отграничены одна от другой, и случаи со смешанными фазами. Но и при так называемых «чистых» формах отмечается наличие добавочной симптоматики (в том числе ступорозной), выходящей за рамки основной симптоматики этих форм. Во всех случаях отмечается как будто полный выход из психотического состояния, однако не всегда с возвращением к прежнему роду деятельности и не во всех случаях с достаточной критикой к прежним психотическим переживаниям.

Автор приходит к выводу, что эта форма занимает особое место в группе фазофрений. Автор перечисляет ряд свойственных этой форме особенностей: раннее начало заболевания, частая дебильность, у некоторых детские судороги. По общепринятой классификации, большинство этих заболеваний, описываемых Гибнер, очевидно должно быть отнесено к шизофрении (периодической и параноидной), отчасти, может быть к атипичным формам маниакально-депрессивного психоза. С нашей точки зрения, показательным является частое наличие дебильности и других признаков органической недостаточности при этих заболеваниях (основной чертой которых как раз является развитие парафренной, конфабуляторной симптоматики в молодом возрасте).

В приведенных Гибнер историях болезни сведения в отношении преморбида весьма кратки. Данных исследования соматической сферы, лабораторных данных в эпикризах нет. Поэтому иметь полные сведения по специальному вопросу о патологически измененной почве по данным историям болезни мы не можем. Тем интереснее подчеркиваемый автором факт наличия дебильности и других черт, свидетельствующих об органической недостаточности у этих больных. Приводим относящиеся к ряду описываемых Гибнер случаев данные.

1. В детстве страдал головными болями, были слабые способности. оставил школу; учился у слесаря, плохо, однако, понимал учение и стал строительным рабочим. Учения он не закончил.

2. Поздно научился бегать и говорить. В школе дважды оставался на второй год. В детстве часто жаловался на головные боли. При одном из поступлений фигурировал диагноз: состояние возбуждения при дебильности.

3. Плохо училась в школе, оставалась на второй год. Данные клиники и учреждения, где больная находилась в течение нескольких лет, указывают на наличие выраженной дебильности.

4. В детстве судорожные припадки. Недержание мочи до третьего года. По ночам при новолунии часто был возбужден.

5. Родился недоношенным. В детстве судорожные припадки. В школе учился плохо. Работал позже поденщиком.

В работе приведены также некоторые истории болезни, где первоначальный диагноз острого экспансивного конфабулеза был заменен впоследствии диагнозом шизофрении. В работе приведены лишь две истории болезни с ранним началом заболевания.

1. При первых поступлениях ставился в других клиниках диагноз врожденного слабоумия. Мать имбецилка. Больной (как и братья и сестры) посещал вспомогательную школу.

2. Заболел в возрасте 20 лет после инфекционной болезни «со слабостью сердечной мышцы». Других анамнестических сведений нет.

Приведенные данные подтверждают значение патологически измененной почвы (и прежде всего органически измененной) для возникновения парафренных, конфабуляторно-фантастических синдромов в «незаконно» ранние сроки, в молодом возрасте.

Если описанная ранее основная группа измененных форм с синдромом вербального галлюциноза представляет собой ясно очерченную группу как по своей симптоматике, так и по патогенезу, то этого нельзя сказать о других измененных формах. В основной группе, как бы отдельные варианты ни были отличны по своим особенностям и оттенкам, речь идет о стойко измененной клинической картине, характеризующейся вербальным галлюцинозом, сенестопатиями и пр. Постоянно измененной остается лишь клиническая картина. Течение же процесса, тяжесть его и прогредиентность, некоторые качественные его особенности (склонность к периодичности, к затяжному течению) сравнительно мало изменяются в этих формах. Патогенетические факторы в данной замкнутой группе, также определенные в некоторых отношениях, близки и родственны. Речь идет в основном о перенесенных в прошлом хронических или длительных инфекциях и интоксикациях или о рано перенесенных мозговых поражениях.

В отличие от этой основной группы формы, измененные в отношении особенностей течения и в отношении тяжести процесса, не представляют единой группы. Они различны как по своим клиническим проявлениям, так и по патогенетическим факторам, лежащим в их основе.

1. Особый интерес с указанной точки зрения представляет течение шизофрении у больных с нарушениями функции щитовидной железы. Эти зависимости были частично охарактеризованы Е. К. Краснушкиным. Они были изучены в нашей клинике А. И. Белкиным. По данным автора, выраженный тиреотоксикоз вообще редко встречается при шизофрении; сравнительно часто встречаются больные шизофренией с выраженным гипертиреозом. Данные А. И. Белкина убедительно говорят о благоприятном течении шизофрении у больных с повышенной функцией щитовидной железы. У таких больных редко встречаются формы со злокачественным, прогредиентным течением. Во многих случаях наблюдается выраженная

тенденция к ремиттирующему течению. Вместе с тем, по данным автора, подтверждающим в этом отношении наблюдения Е. К. Краснушкина, после субтотальных струмэктомий наступает ухудшение в течение шизофренического процесса, протекавшего ранее (до операции) значительно более благоприятно.

Приведенные данные могут говорить в этих случаях (шизофрении с гипертиреозом) об измененных формах шизофрении, измененных в благоприятную сторону, главным образом в отношении тяжести процесса и особенностей его течения.

Характерно, что во всей этой группе больных не было ни одного случая с синдромом вербального галлюциноза. Обстоятельство это указывает на неравноценность в этом отношении различных длительно действующих патогенетических факторов, в частности эндокринных.

2. Описываемые ниже варианты (п. 3 и 4) относятся к периодическим формам. Периодическая шизофрения является вообще условным объединением различных форм с выраженной периодичностью течения, с отсутствием или слабо выраженными чертами прогредиентности.

Сюда входят, по нашему, и формы, которые не всегда совпадают по клинической картине с описанными циркулярными, депрессивно-параноидными и онейроидными вариантами периодических шизофрений. В частности, сюда, видимо, могут быть отнесены так называемые «бредовые приступы» (bouffées délirantes) французских авторов. Следует, кроме того, отметить сложность вопроса о депрессивно-параноидных шизофрениях. В то время как бесспорной является принадлежность некоторых из них к периодическим, другие оказываются в дальнейшем непрерывно текущими формами или формами измененными (т. е. формами, приобретшими почти постоянную депрессивно-параноидную окраску в связи с патологически измененной почвой, на которой они развиваются).

3. Наблюдаются формы периодических шизофрений, отличающиеся необычайной частотой приступов, относительно короткими светлыми периодами при благоприятном, мало прогредиентном характере процесса. В этих измененных формах, как и в аналогичных измененных формах маниакально-депрессивного психоза, описываемых ниже, патогенетическую роль играют некоторые длительные вегетативно-эндокринные нарушения; чаще всего — наличие гипертиреоза. Патогенетическая роль вегетативно-эндокринных нарушений особенно выражена в тех случаях, когда к ним присоединяются дополнительные эндокринно-вегетативные пертурбации, связанные, например, с климаксом, пубертатным периодом, струмэктомией и пр. Нередко в этих случаях наблюдается и своеобразное изменение симптоматики (физический характер чувства тоски, «витализация» симптоматики), наблюдаемое при некоторых измененных формах маниакально-депрессивного психоза.

4. Хроническое или затяжное течение может наблюдаться в ряде случаев, клиническая картина которых давала основания ожидать ремиттирующего или периодического течения. Нельзя утверждать, чтобы клиническая картина в этих случаях полностью совпадала с каким-нибудь одним из известных вариантов настоящих периодических шизофрений; она заключала в себе скорее разнообразные черты, свойственные этим последним. В одних случаях она приближается к картинам «спутанной мании» с разорванными, мало понятными высказываниями, с клоунадой и неожиданными, непонятными выходками, вызывающими, однако, смех окружающих; в других — к затяжным депрессивно-параноидным состояниям и т. п.

Сравнительно простым по структуре остается во всех случаях состояние больных, не сменяясь никаким другим синдромом, не сменяясь, не обогащаясь, разве только колеблясь в яркости своих проявлений. Лишь в самом начале этому состоянию может предшествовать короткая стадия, с другой, более полиморфной симптоматикой, которая вскоре уступает место этому неопределенному по длительности и совершенно однотипному состоянию.

Речь идет в этих случаях о «незаконно» затяжном, «незаконно» хроническом типе течения, полностью противоречащем клинической картине заболевания и прогностическим критериям, обычно оправдывающим себя в клинической практике. Во всех этих случаях имело место сочетание весьма различных по своей природе и неспецифических факторов. Отмечались черты органической недостаточности в сочетании с чертами эндокринной недостаточности. Последняя выражалась, например, в наличии акромегалоидных черт, в наличии ожирения неопределенного генеза. Мы не видели здесь проявлений гипертиреоза. Помимо этого, в тех же случаях отмечались тяжелые острые инфекции, предшествовавшие развитию заболевания либо возникшие на начальных его этапах, и т. д. Несмотря на то что речь идет о сочетании патогенетических факторов, совершенно различных по своей природе, мы все же думаем о существовании связи между описанными выше особенностями течения и этими факторами. Постоянное и обязательное наличие измененной почвы заставляет относить эти случаи к измененным формам шизофрений. Они требуют, однако, дополнительного изучения.

5. Следует упомянуть об одной форме измененного течения, которая, однако, не может быть отнесена, по крайней мере без серьезных оговорок, к группе измененных форм (в приведенном выше понимании). При этой форме шизофренический процесс, протекавший в течение многих лет (иногда

27—2

16—20) весьма благоприятно, в период инволюции неожиданно меняет свой характер и приобретает иногда злокачественное течение. Форма эта описана сотрудником нашей клиники И. Я. Гуровичем. Неблагоприятный сдвиг выражается в остроте течения, в смене синдромов, в причудливой, беспорядочной полиморфности симптоматики, в быстро выявляющихся чертах «дефекта». Течение становится непрерывным, без тенденции к стойкой ремиссии. Коренное изменение течения процесса, его утяжеление связаны здесь с возрастным фактором, с периодом инволюции, в частности климактерическим. Мы, однако, не знаем, какими конкретными инволюционными процессами оно обусловлено. Патогенетическую роль возрастного фактора подтвердили исследования И. Я. Гуровича, который наблюдал аналогичные заболевания, впервые развивающиеся в период инволюции или климактерия. Они характеризуются теми же злокачественными чертами смены синдромов, такой же причудливой и беспорядочной полиморфностью симптоматики, быстрым нарастанием черт «дефекта».

Мы не можем причислить эти формы к измененным формам шизофрении, описанным выше. В развитии измененных форм участвуют определенные соматические, экзогенно обусловленные влияния. В данной возрастной группе мы этих факторов не видим. Мы не знаем также, в какой мере в развитии инволюции или некоторых ее особенностей играют роль внешние влияния. Вследствие этого мы не можем относить данные формы шизофрении к измененным формам в обычном нашем понимании, хотя они, несомненно, и родственны последним.

6. В заключение следует отметить, что имеются основания считать многие рано начинающиеся, злокачественно текущие («ядерные») шизофрении — формами, в известном смысле измененными. Во многих случаях имеются здесь красноречивые признаки соматической, эндокринной и органической неполноценности (что, впрочем, неоднократно отмечалось). Можно предполагать, что злокачественность процесса коренится в подобных случаях в рано приобретенной патологически измененной почве и в связанной с последней недостаточной сопротивляемости, оказываемой патологическому, шизофреническому процессу.

Глава 4

КЛИНИКА ШИЗОФРЕНИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ АЛКОГОЛИЗМОМ

Двойственность тенденций. Развитие длительных картин с вербальным галлюцинозом и необычайной сенсорной окраской симптоматики Кандинского—Клерамбо. Тенденция к постепенному смягчению и нивеллированию шизофренических изменений личности и черт «дефекта»

Значительный интерес представляет клиника шизофрении, осложненной алкоголизмом, — формы, издавна привлекавшей к себе внимание клиницистов.

1. Сопоставляя эти формы с описанной выше группой, можно отметить значительное сходство в картине психотических приступов. Характерным является наличие вербального галлюциноза; почти всегда отмечается яркая симптоматика, относящаяся к синдрому Кандинского—Клерамбо; тяжестью, вещественностью, гиперболичностью, выраженностью сенсорной окраски она близко напоминает описанные выше измененные формы. Своеобразно и отношение больных к этой симптоматике. При отсутствии критики они все же доступны, ищут помощи, подробно рассказывают о своем состоянии; рассказы их нередко напоминают жалобы соматических больных на одолевающие их страдания.

Характерно необычно тягостное, аффективное сопровождение указанных нарушений, стоящее на грани ощущения физической боли.

Наличие вербального галлюциноза с частым возникновением приступа после периодов запоя может напоминать картину обычных алкогольных галлюцинозов. Описываемые психотические приступы отличаются, однако, от алкогольных галлюцинозов наличием процессуальной симптоматики, не исчезающей полностью и в период ремиссии.

Иллюстрацией может служить следующее описание.

Больной растерян, озирается по сторонам. Все время слышит голоса. Бежит к дверям и, приложив ухо к двери, слушает, что-то еле слышно шепчет. Шепотом сообщает санитару, что слышит, что его убьют. Не может ответить почти ни на один вопрос — надувает щеки, открывает и закрывает рот. Набирает в себя воздух и долго задерживает выдох, поддерживая нижнюю челюсть. После всех этих попыток сокрушенно заявляет: «Не могу, мысленно отвечаю, а вслух не могу». Со слезами на глазах спрашивает врача, чем ему закрыть голову, так как «все открыто», как поступить с языком — «держать или отпустить», ибо его языком произносят различные непонятные слова, как, например, «тербо», «мостри». Категорически отказывается от прогулок: на улице у него наступает «еще большая путаница в голове — и он совсем „открыт"». Часто бывает импульсивен — неожиданно вскакивает и набрасывается на больных и персонал. Иногда после длительной задержки удается получить ответы на вопросы. Тоном жалобы заявляет, что у него в голове путаница. Ему трудно отвечать на вопросы, так как сразу после вопроса «мысль в мозгу тормозится». «Все, что говорят окружающие, проходит через голову и оставляет след». «Чужие мысли тянут через голову при помощи токов высокой частоты». «Когда подключают анод — при этом показывает на нос, — делается совершенно нетерпимо, появляется боль в голове». «Токи» ослабевают только к ночи, зато в вечернее время усиливаются звуки «на ухо». «Оторванные» и «промежуточные» голоса вокруг называют «враг» или «генерал»; но он не враг и не генерал, он «простой рабочий».

Когда врач замечает, что, может быть, все это от болезни, после небольшой паузы, чуть улыбнувшись, говорит: «Было бы лучше, если бы все это было от болезни».

2. В отличие от уже описанных измененных форм здесь отмечается своеобразное и весьма существенное изменение в течении самого шизофренического процесса. Специфические шизофренические изменения личности смягчаются или почти полностью исчезают. Вялость, эмоциональная тупость, неадекватность, разорванность не развиваются или необычайно мягко выражены. Относительная доступность и естественность этих больных (при некоторой их эмоциональной холодности), обращенность к жизни, способность приспосабливаться к ее практическим нуждам еще больше отличают их от больных с типичным шизофреническим «дефектом».

Существенно то, что эти благоприятные изменения становятся с годами все явственнее. Именно этим обстоятельством объясняются возрастающие по мере увеличения длительности алкоголизма дифференциально-диагностические трудности.

Таковы в общих чертах клинические особенности этого рода шизофрении. Они позволили нам при описании этой формы (1935) говорить о «двойственном отношении алкоголизма к шизофренической патологии». Можно было думать «о каком-то сопротивлении, оказываемом алкогольной патологией шизофреническому процессу, приводящем к смягчению отдельных его проявлений и созданию особых «редуцированных шизофрений».

Клинические особенности шизофрении, осложненной хроническим алкоголизмом, в дальнейшем продолжали изучаться некоторыми авторами. Л. Р. Лунц (1939) указывает на наличие

дифференциально-диагностических трудностей при этого рода заболеваниях. Он отмечает незначительность прогредиентно-деструктивных тенденций и в то же время большое своеобразие и яркость психотических вспышек.

Специальное исследование, посвященное этому вопросу, было проведено в нашей клинике И. В. Павловой (1956). Автор наблюдал 2 группы больных: 6 больных, у которых шизофренический процесс возник до развития алкоголизма, и группу больных, включавшую в себя 51 человека, страдавших хроническим алкоголизмом задолго до развития шизофренического процесса. Клинические особенности и в том, и в другом случае были по существу одинаковыми. Основные наши данные, касающиеся клиники этих форм и двойственного влияния, оказываемого хроническим алкоголизмом на течение шизофрении, были в этой работе подтверждены.

По данным автора, характерные шизофренические изменения личности наблюдаются главным образом в первые годы болезни. С годами смазываются многие из специфических черт, наблюдавшихся в первые годы заболевания (аутизм, отгороженность), и появляются новые качества личности (своеобразная синтонность, умение быстро ориентироваться и приспособиться к новым жизненным условиям, практическая сметка). С течением времени черты шизофренического дефекта все более сглаживаются и больные, ранее направлявшиеся на лечение с диагнозом шизофрении, начинают спустя много лет весьма часто поступать в стационар с диагнозом алкоголизма и психопатии.

И. В. Павлова описывает своеобразное поведение этого рода больных, во многом напоминающее поведение алкоголиков, не страдающих шизофренией. Больные быстро ориентируются в обстановке стационара. Больные поступают в отделение несколько раз, чувствуют себя «старожилами», помогают персоналу, ухаживают за слабыми больными, поддерживают контакт с санитарами. Общаются они обычно с «простыми» алкоголиками. С первых же дней играют в настольные игры, некоторые читают, иногда делают уместные замечания по поводу поведения и высказываний соседей по палате. Речь их живая, с элементами юмора, иногда шутят по поводу своих пьяных «проделок». С врачами разговаривают охотно.

Однако это лишь внешние черты поведения. При более близком знакомстве с больными оказывается, что они и до сих пор относятся без достаточной критики к периодам острого состояния, считают, что «преследование» или «воздействие извне» действительно имели место. Как только разговор заходит о прошлых или настоящих болезненных переживаниях, меняется облик и поведение больных. Они становятся мрачными, начинают отвечать скупо и односложно, иногда «нацело» все

отрицают. Не без труда удается выявить у больных постоянную бредовую симптоматику, отрывочные идеи отношения, преследования, иногда идеи значимости, наличие расстройств мышления. С годами процессуальная симптоматика бледнеет. Больные отмечают, что со временем (10—15 лет и более) они чувствуют себя лучше: «путаница в голове прекращается», «улучшается сообразительность». Менее актуальными становятся для них бредовые переживания, больные становятся все ближе к реальной жизни, к реальным повседневным заботам. Большинство, несмотря на тяжелый алкоголизм, удерживается на работе.

Автор указывает также на особую тяжесть и своеобразие картин психотических приступов. Ведущее место занимают явления психического автоматизма и вербального галлюциноза. Проявления синдрома Кандинского—Клерамбо имеют здесь необычайную силу, конкретность и вещественность. Необычайно ярко выражена сенсорная окраска соответствующей симптоматики. В то же время больной остается относительно адекватным в поведении; легче, чем можно было ожидать, вступает в контакт.

Указанные особенности течения относятся к подавляющему большинству наблюдавшихся больных. Автор, однако, справедливо подчеркивает, что в небольшой части случаев не удается обнаружить никаких особенностей шизофренического процесса, которые можно было бы отнести за счет хронического алкоголизма.

Комбинации хронического алкоголизма и шизофрении представляют явление, далеко не редкое, хотя и нельзя ни в коем случае согласиться с мнением Е. Блейлера относительно 10% больных шизофренией среди хронических алкоголиков. Вопрос этот давно затрагивался в литературе, весьма часто — в связи со спорной проблемой о нозологической природе алкогольных галлюцинозов.

По мнению многих [Вольфенберг (Wolfenberg), Полиш (Pohlisch) и др.], алкогольный галлюциноз развивается в большинстве случаев на шизофренической почве. Другие высказывались в пользу самостоятельной, чисто алкогольной природы заболевания.

Особенно известна полемика вокруг природы хронического алкогольного галлюциноза. Гретер (Graeter), Е. Блейлер и др. с уверенностью относили это заболевание к шизофрении. Бонгеффер также ставил акцент на близких к шизофрении изменениях личности и установки больных. Основное, что заставляло авторов сближать хронический галлюциноз с шизофренией, заключалось в том, что в некоторых случаях данное заболевание, даже после полного прекращения алкоголизации, обнаруживает определенную тенденцию к прогредиентности; о шизофре-

нии говорит, по мнению этих авторов, и характер нелепых, близких к шизофреническим, бредообразований, развивающихся при этого рода заболеваниях.

На иной точке зрения стоял Крепелин. В противовес утверждениям о шизофренических изменениях личности при хроническом алкогольном галлюцинозе Крепелин подчеркивал, что «больные дружелюбны, естественны и доступны» и лишены специфических для шизофрении особенностей. На основании этих и других данных Крепелин говорил, что «невозможно, чтобы здесь в большом объеме дело шло о комбинации алкоголизма с dementia praecox».

Данные Крепелина были подтверждены в основном и исследованием И. В. Стрельчука, посвященным хроническому алкогольному галлюцинозу.

Нельзя, однако, отрицать, что в части случаев алкогольный галлюциноз возникает и на шизофренической почве. Это относится, хотя и в небольшой мере, как к острому, так и к хроническому алкогольному галлюцинозу. Не оспаривает этого, собственно, и Крепелин, который явственно говорит лишь об основной массе случаев. Это относится и к отдельным наблюдениям из работы И. В. Стрельчука, где наличие шизофренического процесса ни в коем случае не может быть исключено.

Таковы литературные данные, касающиеся сопоставлений и дифференцирования алкогольного галлюциноза с шизофренией. Слабая сторона многих указанных исследований заключалась, на наш взгляд, в том, что диагностика строилась на сопоставлении алкогольного галлюциноза с обычными формами шизофрении, а не с измененными, каковыми являются шизофрении, осложненные алкоголизмом. На глубокое клиническое своеобразие этих форм, в том числе на слабую выраженность при них чисто шизофренических изменений личности, мы указывали выше.

Описанные особенности всегда затрудняют (в том числе и при хроническом галлюцинозе) дифференциальную диагностику. Лишь указанные измененные формы необходимо иметь в виду, и только с ними следует сопоставлять галлюцинозы при решении трудного диагностического вопроса о том, развивается ли данный случай галлюциноза на шизофренической почве или на почве, свободной от шизофренического процесса.

Заслуга изучения и специального описания этих форм шизофрении принадлежит швейцарскому исследователю Гретеру (1909). Но еще в 1906 г., как показала в своей диссертации И. В. Павлова, С. Суханов говорил о комбинации раннего слабоумия и хронического алкоголизма (разбирая частный вопрос о нозологической сущности так называемой алкогольной паранойи). С указанной точки зрения мы отметили бы наличие в

Кандинского особых алкогольных идео-
классификации В. Х. Кандинского особых алкогольных идео-
френий (1884). Занимающая большое место в этой классифи-
кации идеофрения, по всей видимости, во многом совпадала с
ранним слабоумием, выделенным впоследствии Крепелином
(С. В. Курашов, А. В. Снежневский). Можно предположить,
что выделенные В. Х. Кандинским наряду с другими формами
идеофрении (простой, кататонической, периодической и др.)
особой, алкогольной идеофрении имело целью подчеркнуть
своеобразие форм, развивающихся на фоне хронического алко-
голизма, по сравнению с другими формами этой болезни. Одна-
ко только Гретер привлек внимание клиницистов к этим далеко
не редким формам. Он указал на их клиническое своеобра-
зие, из-за которого шизофренический процесс остается неза-
меченным.

Самая необходимость описания этих форм указывает на
их глубокое своеобразие. Больные эти рассматривались до Гре-
тера как больные тяжелыми формами хронического алкоголиз-
ма с явлениями деградации личности, несмотря на то что речь
шла в действительности о несомненных случаях шизофрении,
давших возможность распределить их по основным ее группам
(кататонической, гебефренной и др.) Шизофренические черты
в обычном смысле этого слова были зачастую выражены в них
довольно слабо. Причину этого клинического своеобразия Гре-
тер видел в сложении симптоматики, свойственной обоим этим,
параллельно протекавшим у больного процессам. Те черты и
симптомы, которые общи и шизофрении, и алкоголизму, сум-
мируются и взаимно усиливаются; те симптомы или изменения
личности, которые идут в этих процессах в противоположных
направлениях, взаимно ослабляются.

Позже были описаны Бинсвангером более мягкие формы
таких же комбинаций. Самые больные называются авто-
ром «шизоидными алкоголиками»; под «шизоидами» автор
понимал тогда (1920) мягкие формы шизофренического про-
цесса.

Об атипичности этих форм именно в смысле значительной
пощаженности аффективной сферы, в смысле отсутствия сугу-
бо шизофренических элементов распада личности говорит, соб-
ственно, и Маейр-Гросс в IX томе «Handbuch» (под ред.
Бумке).

С указанной точки зрения знаменательным представляется
высказывание Крепелина, приводимое Маейр-Гроссом в том же
IX томе: «Крепелин (согласно устному сообщению Вильманса)
временами был того взгляда, что открытый, доступный харак-
тер психики шизофренических бродяг объясняется комбинаци-
ей их заболевания с хроническим алкоголизмом». Эта мысль
Крепелина сопровождается дальше комментарием самого Май-
ер-Гросса: «Между тем новейший опыт показал, насколько

важно для предупреждения аутистической инкапсуляции шизофреников действие естественного, чуждого больницам контакта с человеческой средой. Поэтому едва ли здесь необходимо говорить о действии алкоголя».

Приведенное замечание Крепелина показывает, что от его внимания не ускользнули своеобразные особенности шизофрении, осложненной алкоголизмом, и что он находил для этих особенностей соответствующее объяснение.

Приведенное Майер-Гроссом объяснение является его собственным. Крепелин же говорил совершенно недвусмысленно о действии алкоголя. Что касается толкования Майер-Гросса, то оно кажется нам неудовлетворительным. Мы знаем много «мягких» шизофреников, живущих вне психиатрических больниц; все они глубоко различны по сложности клинической картины и симптоматике. Пребывание в «естественной человеческой среде» все же не делает их похожими на шизофреников-бродяг. Напрашивается скорее зависимость обратного рода: отмеченные Крепелином качества личности скорее всего служат причиной (а не следствием) того, что многие шизофреники-алкоголики находятся в жизни вне стен психиатрических больниц и колоний.

Своеобразие клинических картин шизофрении, осложненной алкоголизмом, не вызывает сомнений. Нельзя согласиться, однако, с мнением Гретера, что речь идет в этих случаях о простой суммации черт и симптомов, общих и шизофрении, и алкоголизму, и взаимном ослаблении, интерферировании симптомов и изменений личности, которые идут в этих процессах в противоположных направлениях.

Некоторые изменения при этих процессах идут, правда, в разных, во многом противоположных направлениях.

В этом смысле клинически понятным будет противопоставление алкогольной, диффузно повышенной аффективности шизофреническому аффективному снижению; лабильности аффекта и легкой его сменяемости при алкоголизме — «деревянности» аффектов и моторики при шизофрении; алкогольной естественности, эйфории и юмора — шизофреническому уходу от реальности, вычурности, непонятности.

Эти противопоставления, однако, лишь отчасти верны. Они остаются схематическими, так как шизофренические нарушения значительно сложнее только что упомянутых. Кроме того, эти противопоставления не объясняют многих, притом весьма существенных особенностей данных форм шизофрении. Ими, например, не может быть объяснена малая прогредиентность или даже обратное развитие имеющихся расстройств мышления и других процессуальных проявлений. Они не могут объяснить своеобразия психотических картин с необычайными по яркости и вещественности переживаниями воздействия и

другими проявлениями синдрома Кандинского—Клерамбо. Эти картины не могут быть поняты также и с точки зрения «сложения сходной симптоматики», так как именно этого рода переживания и симптоматика считаются обычно чуждыми алкогольной патологии.

Изменения эти вообще не могут быть сведены к суммации или иному взаимодействию данных психопатологических симптомов, свойственных обоим процессам. Здесь имеют место качественные изменения течения шизофренического процесса, обусловленные патофизиологическими воздействиями вызванных хроническим алкоголизмом многообразных биологических сдвигов.

Глава 5

ОБ ОТНОШЕНИИ ИЗМЕНЕННЫХ ФОРМ К ОСНОВНЫМ ФОРМАМ ТЕЧЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ

Отражение в клинике измененных шизофрений закономерностей основной формы, подвергшейся изменению. Гебефренные формы и периодические формы с синдромом галлюциноза. Тенденция к затяжному течению, свойственная синдрому вербального галлюциноза

Особое значение имеет вопрос об отношении измененных форм к обычным формам шизофрении. Поскольку речь идет о картинах с резко выраженной галлюцинаторно-параноидной симптоматикой, все они в какой-то мере примыкают к параноидным формам шизофрении. Однако генез этих измененных форм и соответственно закономерности течения могут быть в разных случаях совершенно различными. Учет этих сложных зависимостей имеет первостепенное значение при клиническом анализе подобных измененных форм психозов.

Укажем на некоторые из многих возможных здесь вариантов. В одних случаях речь идет с самого начала о настоящих параноидных формах шизофрении, которые все время обнаруживали симптоматику и закономерности, свойственные параноидной шизофрении. На определенном этапе — у одних очень рано, у других позже — вследствие наличия патологически измененной почвы картины этих форм начинают все более приобретать описанное выше своеобразие (синдром вербального галлюциноза и пр.). В других случаях, наоборот, в начале заболевания симптоматика и особенности течения позволяли думать о какой-нибудь другой форме шизофрении — простой, периодической и пр.; симптомов, характерных для параноидной формы, в этот период обнаружить не удается. Однако на определенном этапе заболевания в известном противоречии с прежним характером течения начинает развиваться яркая

симптоматика галлюциноза, сенестопатий и связанных с ними запутанных и сложных бредообразований; этого рода симптоматика остается затем господствующей в клинической картине. Развиваются, таким образом, измененные формы, формы-артефакты, течение и симптоматика которых обусловлены как закономерностями первоначальной, исходной формы, так и закономерностями, свойственными описываемым здесь измененным формам.

Иногда измененные формы вырастают на базе доброкачественного по своим тенденциям, вяло текущего процесса. В этих случаях бросается в глаза противоречие между яркой и упорной, часто хронической, галлюцинаторно-параноидной симптоматикой, с одной стороны, и мягкостью, почти неразличимостью черт дефекта, слабой выраженностью всякой иной процессуальной симптоматики и отсутствием явственных признаков прогредиентности — с другой. Больные естественны, эмоционально сохранены, хотя одновременно погружены в свой галлюцинаторно-параноидный мир. Впрочем, и эта погруженность не является стойкой; больной прислушивается к разубеждениям, способен проявлять сомнения и колебания в отношении тех или иных сторон своих бредообразований, не отказывается от помощи врача, иногда дорожит лечением. Терапевтическое воздействие на галлюцинаторный компонент клинической картины в случае успеха быстро ведет к исчезновению всех психопатологических образований. В этих случаях неожиданно обнаруживается, в какой мере сохранной осталась личность, как мягок и благоприятен был по существу шизофренический процесс. Следует заметить, что именно эти случаи требуют специального дополнительного изучения. Остается актуальной разработка трудного вопроса дифференциальной диагностики в отношении близких по клинической картине психозов соматогенной и органической природы.

Мы уже упоминали, что и при ремиттирующих формах приступы заболевания могут быть заполнены симптоматикой галлюциноза и сенестопатий. Вместе с тем и самые неблагоприятные, «ядерные» формы, в том числе гебефренные, могут при наличии патологически измененной почвы характеризоваться пышной вербально-галлюцинаторной симптоматикой и самыми запутанными, разорванными бредообразованиями, все это — на фоне катастрофического распада и быстрого нарастания черт шизофренического слабоумия.

Из сказанного ясно, насколько своеобразны и сложны отношения измененных форм к обычным формам шизофрении. Полноценный клинический анализ требует обязательного учета и оценки всех этих зависимостей.

Больная К., 20 лет. Наследственность не отягощена. В детстве часто болела ангинами. Перенесла корь, коклюш. Длительно болела фронтитом.

По болезни дублировала 2-й класс; болела фурункулезом. Отмечалась замкнутость, флегматичность. Всегда была медлительна и неуклюжа в движениях. Менструации с 10 лет. Во время психического заболевания — периоды аменореи 5—6 месяцев.

Училась всегда плохо, с трудом переходила из класса в класс. Приходилось заниматься с репетитором («с 3-го класса двоечница»). 16 лет перенесла травму головы. Обстоятельства получения травмы остались неясными. Была рассечена кожа головы «до кости», наложены швы. Была ли потеря сознания и другие коммоционные явления — неизвестно. Еще хуже стала учиться. Осталась на второй год в 9-м классе. В этот же период появилась выраженная подозрительность, замкнутость. В 1957 г. (18 лет) сдала экзамен в электромеханический техникум. До начала занятий уехала с другими товарищами в колхоз. Здесь не могла работать, не справлялась с заданиями, держалась обособленно, конфликтовала с коллективом. Возвратившись из колхоза, заболела «вирусным гриппом». Находилась на лечении в соматической больнице. После выписки к занятиям в техникуме не приступала. Дома ничем не занималась, начала враждебно относиться к отцу, объясняя свое отношение тем, что ей «вредит чрезмерная родительская любовь».

Была стационирована в психиатрическую больницу в Новосибирске, где пробыла около полутора лет. За время пребывания в стационаре состояние менялось. Иногда наблюдались ступорозные состояния; они сменялись расторможенностью и стереотипными высказываниями неизменно сексуального характера. Часто — стремление обнажаться. В высказываниях много резонерства. Временами идеи воздействия; постоянно слуховые галлюцинации.

Проведено 2 курса инсулинотерапии (второй раз — в комбинации с электрошоковой), проводилась аминазинотерапия. Достигалось лишь временное улучшение. Для дальнейшего лечения переведена в Московскую психиатрическую больницу имени Ганнушкина.

Психическое состояние: вяла, сонлива, движения неуклюжи, замедлены. Большую часть времени проводит в постели. Часто лежит с приподнятой головой и вытянутыми вперед руками. Нередко неопрятна мочой в постели. Крайне неряшлива. Временами суетлива, ходит с места на место, спрашивает у больных и персонала, когда ее отдадут замуж или выпишут из больницы. Мимика невыразительная, изредка неадекватная улыбка. На вопросы отвечает монотонным, равнодушным голосом. Ответы часто бессвязны, переходит с одной темы на другую, неожиданно умолкает. Отрывисто рассказывает о слышимых ею многочисленных голосах родных и знакомых или чужих посторонних людей. Говорит, что она «великая», она управляет звездами, приказывает им подниматься или опускаться. Она «вождь народов», «самая красивая, самая чувственная» женщина в мире. Как выяснилось, чаще всего она повторяет то, что ей говорят голоса. Голоса родителей сообщают ей, что она замужем и недавно родила ребенка. В голосах она дружит с одним мальчиком, который на расстоянии «подложил ей семена», от чего она в 1958 г. родила девочку. Дочь растет одна, без ее участия, вот сейчас она кричит здесь в отделении. Сама больная «главный врач академии фотографических наук», у нее исчезло тело, так как у красивых девушек тело сделано из снега и быстро тает. Она родилась без отца и матери, сама по себе. Отец непрерывно напускает голоса, запутал ее; он «мужик», «великий друг Гитлера». Какие-то «писклявые женские голоса» развлекают ее, переиначивают слова, балагурит, кричат, что ее двоюродный брат «полюбовный муж всех людей». Временами высказывания с выраженным аффектом, опасается, что ее убьют, растерзают, отталкивает от себя врача, отворачивается в сторону. Под воздействием голосов выливает на себя жидкую пищу, крошит на постель хлеб, сдавливает соски или, оголяясь, бежит к дверям мужского отделения. Периодами

малоподвижна, стоит на одном месте, держа руки приподнятыми, рот полуоткрытым. В такие периоды малодоступна. Укрывается с головой одеялом.

Соматически: в феврале 1960 г. в больнице болела острым правосторонним перфоративным отитом.

Проводилось лечение аминазином без заметного улучшения. Применение тиреоидина не дало эффекта; больная и соматически оказалась мало чувствительной к препарату.

Заболевание, начавшееся весьма рано, отличается крайне злокачественным, катастрофическим течением. Заболевание началось с изменения личности, в дальнейшем прогрессировавшегося. Симптоматика на всем протяжении болезни и в каждый отдельный момент оставалась множественной, беспорядочно полиморфной, никогда не укладывалась в рамки одного синдрома. На передний план выступала то одна, то другая сторона полиморфной симптоматики. Злокачественное движение процесса выражалось также в непрерывной текучести, в появлении и исчезновении все новых деталей и симптомов, в рамках одного и того же состояния. В сравнительно короткий срок изменения личности, и в первую очередь эмоционально-волевые, достигли грубых степеней. По всем этим данным здесь следует говорить о гебефренной форме течения шизофрении.

В то же время обращает на себя внимание существенная особенность: необычайное для гебефренных форм богатство галлюцинаторно-параноидной симптоматики. Наличествует настоящий синдром вербального галлюциноза со всеми чертами, характерными для данного синдрома (массовость голосов, неотступность, повторяемость и пр.); имеется множество бредообразований, большей частью связанных с голосами. Эта галлюцинаторно-бредовая симптоматика занимает основное место в клинической картине и доминирует в ней.

В связи с богатством указанной симптоматики создается внешнее сходство с обычными параноидными формами шизофрении. Однако эта симптоматика, как сказано, развивается в рамках иной — гебефренной формы течения. Здесь с самого начала отмечались изменения личности; они даже предшествовали развитию параноидной симптоматики, присоединившейся лишь позже. Нет обычных закономерностей развития параноидной симптоматики. Бредообразования носят разобщенный, мозаичный характер, непрерывно меняющийся. Такими они были и раньше: не было ни периода диффузного, генерализованного бреда, ни систематизации бреда. Как раньше, так и теперь он является как бы другой стороной все той же галлюцинаторной продукции. Содержание услышанных голосов каждый раз тут же пассивно усваивается больной независимо от того, соответствует ли оно прежнему услышанному содержанию, противоречит ли оно ему или не находится с ним ни в какой связи. Эти идеи сменяются другими, являющимися опять-таки

пассивным отражением содержания галлюцинаций. Не делается попыток к установлению какого-нибудь отношения к этим голосам и идеям, сопоставлению, переработке. Все эти особенности, чуждые обычным параноидным шизофрениям (в том числе и ранним их вариантам), связаны с двойственным характером данной формы, являющейся гебефренной по существу, но заполненной несвойственной последней и потому весьма своеобразной галлюцинаторно-параноидной симптоматикой.

Наличие вербального галлюциноза и тесно связанных с ним параноидных образований («сделанных на гебефренный лад») объясняется тем, что речь идет об измененной форме шизофрении.

Об этом свидетельствует ряд анамнестических данных. Отмечалась врожденная органическая недостаточность. Она выражалась в весьма низкой успеваемости с самого начала учебы и неудовлетворительной моторике (медленные и неуклюжие движения). Имелось хроническое заболевание ушей, которое дало резкое обострение в период пребывания в больнице (перфоративный гнойный отит). В детстве в течение долгого времени болела фронтитом, имеются сведения, хотя и недостаточные, о перенесенной травме и ряде других заболеваний (фурункулез, повторные ангины).

Перечисленные факты лежали, видимо, в основе развития измененной формы шизофрении. Главную роль в данном случае, вероятно, играло хроническое заболевание ушей и другие перенесенные больной инфекции.

Особого рассмотрения требует вопрос об органической недостаточности, имевшейся у больной. Понятие это, равно как и вопрос о возможной патогенетической роли этой недостаточности, нуждается в дифференциации. По-видимому, для возникновения описанных измененных форм (с синдромом вербального галлюциноза и пр.) имеют большое значение остаточные состояния после перенесенных органических заболеваний (менинго-энцефалитов, травм мозга и пр.). Особую роль при этом могут играть остаточные расстройства ликворообращения, дающие себя знать весьма длительный срок или даже остающиеся хроническими. Иной является роль некоторых видов врожденной органической недостаточности («органической слабости» по Г. Е. Сухаревой), проявляющихся как в неполноценности двигательной сферы, так и в особенностях поведения с раннего детства, в общей физической слабости и особой подверженности инфекциям. Этого рода «органическая слабость» является больше фактором, способствующим неблагоприятному течению процесса в целом, нежели возникновению указанных измененных форм. На прогностически неблагоприятное значение этого фактора указывает Г. Е. Сухарева. Особо неблагоприятным является в этом смысле сочетание ряда факторов у одного и того

же больного; к этим факторам (впрочем, частично связанных между собой) относится: 1) наличие органической недостаточ-ности указанного выше типа, 2) наличие черт патологической ности указанного выше типа, 2) наличие черт патологической вялости, пассивности, безынициативности, отмечаемых с дет-ства, 3) подверженность многочисленным и частым детским ин-фекциям, являющаяся, возможно, выражением той же органи-ческой слабости, 4) развитие заболеваний в пубертатном критическом периоде, особенно если одновременно имеются и эндокринные нарушения.

Указанная органическая недостаточность вместе с другими перечисленными факторами, имеющимися как раз у больной, сыграла, по нашему мнению, роль в особой тяжести процесса в данном случае, в его гебефренной катастрофичности.

Следует отметить, что в данном случае имеются также дос-таточно выраженные конфабуляторно-фантастические образо-вания. Не все из них являются истинными конфабуляторными образованиями: многие представляют собой лишь отражение галлюцинаторной продукции. Однако и в этом случае пара-френная тематика голосов является отражением соответствую-щих мыслей и устремлений больной, в какой бы мало органи-зованной форме последние ни выступали. Совершенно несомненно здесь, следовательно, наличие в молодом возрасте парафренной и именно конфабуляторно-фантастической окрас-ки имеющихся бредовых переживаний, что связано, как и в дру-гих случаях, с ролью патологически измененной почвы и преж-де всего — указанной выше органической недостаточности.

Приводим ниже случай с формой течения, близкой к перио-дической (депрессивно-параноидной) с синдромом вербального галлюциноза в клинической картине.

Больная С., 33 лет. Наследственность не отягощена. Раннее развитие нормальное. По окончании 7 классов работала счетоводом, учетчицей. Была замужем, но разошлась с мужем после того, как он узнал о ее болезни. Имеет дочь 13 лет. Была, по словам матери, веселой, жизне-радостной, любила общество; сама считает, что всегда была молчаливой, малообщительной. Заболела в 1953 г. после поездки в деревню; возвра-щалась домой и на вокзале стала испытывать страх, тревогу, говорила, что ее преследуют, хотят обокрасть. Была доставлена в Истоминскую психиатрическую больницу, а оттуда переведена в Егорьевскую больни-цу, где пролежала 5 месяцев. Была выписана по просьбе родных без улучшения. Дней через 20 после выписки пыталась повеситься (странгу-ляция, длительная потеря сознания). Слышала перед этим голоса: «Душись». Была доставлена в соматическую больницу, а оттуда переве-дена в Орехово-Зуевскую психиатрическую больницу. После суицидаль-ной попытки стало прогрессировать снижение слуха, ухудшалась память. В последующие годы повторно стационировалась. В 1960 г. стациониро-валась трижды в связи с депрессией и повторными суицидальными попытками. Выписывалась со значительным, но не стойким улучшением. Последний раз была выписана из больницы имени Яковенко в декабре 1960 г. Там также наблюдалась депрессия, непрерывно испытывала слу-ховые галлюцинации угрожающего и осуждающего характера. Подолгу сидела на одном месте, что-то шептала. После выписки некоторое время

чувствовала себя легче, а затем вновь состояние ухудшилось. Нарастала тоска, слышала голоса, отказывалась от еды, перестала спать. Была доставлена в больницу имени Ганнушкина.

Заключение терапевта: недостаточность митрального клапана. Струма I степени.

Нервная система: конвергенция недостаточная. Сглаженность левой носогубной складки. Язык отклоняется влево. Сухожильные рефлексы оживлены, равномерные. Дрожание век, пальцев рук. Красный дермо-графизм.

Заключение отоларинголога: двусторонний неврит слуховых нервов?

Психическое состояние: депрессивна. Выражение лица мрачное, за-являет, что у нее смертельная тоска, «в груди все разрывается». Посто-янно слышит голоса. Они появились уже во время первого приступа болезни, когда впервые стационировалась в больницу. Слышит голоса ясно, как голос врача, — «ушами». Чаще она их слышит с улицы, не мо-жет только разобрать, мужские они или женские. Голоса непрерывно отдают приказания: «Лежи!», «Не ешь!». Часто повторяют одно и то же по несколько раз, заставляют ее удавиться: «Душись»! Комментируют ее действия, движения, осуждают ее. Разговор окружающих принимает на свой счет. Куда ни пойдет, все обращают на нее внимание, замечает на себе взгляды окружающих. Ощущает действие какой-то силы, кото-рая руководит всеми ее поступками и мыслями. С окружающими не общается, часто подолгу сидит в одной позе. В процессе лечения (инсули-ном и аминазином) состояние улучшилось, появилась критика к преж-ним высказываниям, исчезли голоса, состояние, однако, оставалось не-устойчивым. Время от времени вновь слышала голоса, возникали суици-дальные мысли. На вопросы отвечает сбивчиво, расплывчато, жалуется на плохую память, говорит, что ей трудно сосредоточиться, не может при игре в домино сложить простые числа, жалуется на значительное снижение слуха.

По клинической картине и отчасти по течению приведенное наблюдение относится к депрессивно-параноидному варианту периодической шизофрении (А. В. Снежневский). Началось заболевание, правда, с острой параноидной симптоматики, воз-никшей во время поездки по железной дороге; однако несом-ненно, что такое оформление шизофренического дебюта было обусловлено специальным фактором — влиянием внешней об-становки (см. главу 10). В основном с самого начала и на всем протяжении заболевания клиническая картина исчерпывалась депрессивно-параноидной симптоматикой, полностью соответ-ствовавшей основному депрессивному аффекту. Другая процес-суальная симптоматика была выражена весьма мягко, но не-сомненно также наличествовала в клинической картине (пере-живания воздействия, расстройство мышления).

Большое место в клинической картине занимает синдром вербального галлюциноза. Он имеет здесь, как и в предыдущем случае, все характерные черты (постоянство, повторяемость и пр.), наиболее ярко проявившиеся после суицидальной по-пытки. По содержанию он соответствует основному депресси-но-параноидному фону; в небольшой мере имеются в нем и элементы, не связанные с этим содержанием, «нейтральные» («Ложись» и пр.). Течение близкое к периодическому. Следует,

однако, отметить большую частоту фаз, затяжной характер заболевания в целом с относительно краткими, недостаточно устойчивыми и не полными ремиссиями. Имеются, несомненно, и изменения личности. Однако о степени их выраженности трудно судить ввиду неполноты и неустойчивости ремиссий, с одной стороны, и наличия осложняющей органической симптоматики, возможно, связанной с перенесенной странгуляцией,— с другой.

Таким образом, речь идет о шизофрении, близко примыкающей по симптоматике и течению к периодическим формам, но резко отличающейся от обычных форм этого рода наличием вербального галлюциноза.

Заболевание должно быть отнесено, так же как и предыдущее наблюдение, к измененным формам шизофрении. Патологическое изменение почвы связано здесь с перенесенным, повидимому, в прошлом ревматизмом (митральный порок) и с невритом слухового нерва, носившим хронический характер и обострившимся в связи со странгуляцией.

Менее ясно обстоит дело в этом случае с необычным характером течения, на который мы указывали выше. Правда, из всех вариантов периодических шизофрений депрессивно-параноидный вариант больше других, по нашему мнению, склонен к затяжному течению, к менее благополучному и менее устойчивому выходу, к меньшей четкости фаз. Здесь, однако, эти черты выражены особенно резко, что заставляет думать о влиянии и в этом отношении каких-то специальных патогенетических факторов. Такое течение с частыми, хотя и затяжными фазами, с короткими, не полностью свободными от психопатологических проявлений светлыми промежутками могло быть обусловлено предшествующей длительной аминазинотерапией. Об этом могло бы свидетельствовать также наличие своеобразного физического оттенка тоски («мучительная тоска», «в груди все разрывается»). Однако тенденция к такому течению намечалась и на первых этапах заболевания до длительной аминазинотерапии. Такому течению далее могло способствовать органическое поражение головного мозга, связанное со странгуляцией. Наличие этого добавочного фактора (органического поражения) не вызывает особых сомнений; о нем говорит длительное бессознательное состояние после повешения, жалобы на явственное ухудшение памяти и пр. Однако органическое поражение, выступающее в качестве протрагирующего фактора при депрессиях, не может объяснить здесь столь выраженной тенденции к колебаниям состояния и большой частоты самих фаз. Наконец, в ряде случаев мы видим, что патологически измененная почва сказывается не только в соответствующем изменении клинической картины, но и в изменении характера течения в тесном смысле, делая его более затяжным

в одних случаях или усиливая его «периодичность», увеличивая частоту приступов — в других. Для решения вопроса о том, какой именно из перечисленных факторов более других способствовал своеобразному течению заболевания, нет достаточных данных.

Периодическая кататония с синдромом вербального галлюциноза.

Больная К., 23 лет. Бабка со стороны отца и брат больной страдали судорожными припадками. Развивалась нормально. Была медлительной, малоподвижной девочкой. В 10-летнем возрасте «болели ноги», диагноз неизвестен. Лечилась серными ваннами. С детства перенесла корь, осложнившуюся отитом. Страдает частыми ангинами. В 5-летнем возрасте получила удар металлическим обломком по голове, выше лба. Потери сознания не было. В течение длительного времени после травмы отмечались головные боли; с 6 до 12 лет училась хорошо, была в меру общительной, жизнерадостной. Когда больной было 15 лет, трагически погибла младшая сестра, попав под машину. Больная тяжело переживала это, потеряла ко всему интерес, появилась неуверенность в своих силах. Такое состояние длилось год; продолжала учиться, хорошо закончила 10 классов. В 15-летнем возрасте наблюдался (днем) развернутый эпилептический припадок. В 19-летнем возрасте — вторичная травма, получила удар доской по голове с раздроблением носовых костей. Потери сознания не было. Поведение в день травмы было неправильным: выходила на улицу раздетая, оставляла двери открытыми, была растеряна.

В возрасте 21 года стала подозрительна, усматривала в событиях, происходивших вокруг, особый смысл. Ходила жаловаться прокурору, что в доме напротив подозрительно мигает свет, заметила, что в метро военный бросил сверток, что к ней плохо относятся студенты в группе, травят ее. Спустя 2 года состояние резко ухудшилось. Была доставлена в больницу имени Ганнушкина.

В больнице малодоступна, напряжена, принимает окружающих за своих старых знакомых, считает, что о ней все известно. Видит в поведении окружающих намеки, угрозы. Угрожают самой больной и ее матери. Считает, что над ней проводятся «психологические опыты», сопротивляется кормлению, считает, что ей «подменивают продукты».

В процессе лечения инсулином (5 ком) состояние ухудшилось; назначено лечение аминазином. В процессе аминазинотерапии стала мягкой, доступной, исчез бред, появилась критика к болезни; оставалась несколько вялой, малоподвижной. Была выписана по просьбе матери. Пробыла дома 9 месяцев. Поддерживающая терапия — 50 мг аминазина в сутки. Была веселой, общительной, ездила в дом отдыха, много читала, помогала матери по хозяйству. Через 7 месяцев состояние резко ухудшилось: стала возбужденной, плакала, высказывала идеи преследования и отравления, пыталась выброситься из окна.

В отделении заторможена, сидит или лежит в одной позе, взгляд устремлен прямо вперед. Мутична. Отказывается от еды, кормится с принуждением. Простые инструкции выполняет, в ответ на приветствие протягивает руку. В процессе аминазинотерапии постепенно заторможенность становится меньше, вступает в контакт, активно включается в трудовые процессы. В конце лечения много читает, хорошо усваивает прочитанное. Выписалась в состоянии значительного улучшения. Дома провела около года. Помогала матери, активно включилась в учебу, интенсивно занималась. Последний месяц стала раздражительной, плохо спала, появился немотивированный смех, стала подозрительной. Через неделю перестала говорить, не принимала пищи, неподвижно лежала в постели, два дня не мочилась, зажимала рот, напряженно закрывала

глаза. В отделении в первые дни поступления заторможена, лежит в
постели, жевательная мускулатура резко напряжена, на вопросы не отве-
чает, кормится искусственно. Проводится аминазинотерапия. В течение
месяца остается, однако, ступорозной, периодами полностью мутична,
растерянно смотрит по сторонам. Временами дает о себе сведения —
говорит, что находится под действием электрического тока. Кто-то вклю-
чает ток на определенной волне. Под током она не могла говорить, при
ее движениях направление тока меняется. На нее действовали темпера-
турой, надевали пропитанное каким-то раствором белье. Мысли ее изве-
стны окружающим и изучением их кто-то занимается. По этой причине
она не может видеть мать, так как разговор сейчас же будет известен.
Неожиданно заявляет, что мать в данный момент ругается с соседкой,
так ей сказал голос из подушки. Другой голос из головы заставляет ее
волноваться за одного учителя, которого она хорошо знает; сейчас его
жизнь в опасности. Голос в голове несколько раз повторяет слова: «Чер-
ные глаза, черные глаза», которые больная понимает как угрозу учителю.
Несколько позже слышит голос из головы: «Правая рука — сердце, левая
рука — лед». Это чего-то требует от нее, но чего — она не знает. В боль-
нице дают пищу с радиоактивными изотопами, что видно по глазам дру-
гих людей, которые питаются этими продуктами. Слышит нередко смех,
ругань. Все это отравляет ее жизнь.

Постепенно состояние улучшается, больная становится активной,
уменьшается вербально-галлюцинаторная симптоматика, появляется
критическое отношение к болезни. В дальнейшем настроение ровное,
активна, держится естественно. В беседах с врачом подробно и в крити-
ческом плане излагает свои прежние болезненные переживания.

За период пребывания перенесла обострение правостороннего отита
с инициальными явлениями мастоидита. Проводилась пенициллиноте-
рапия.

Дома пробыла 6 месяцев. Чувствовала себя «прекрасно». Помогала по
хозяйству, готовилась к экзаменам. В последние 2 недели стала жало-
ваться на боли в ушах и гноетечение. Лечилась УВЧ и диатермией.
В это же время начала «посмеиваться», слышала голоса. Скоро появи-
лась двигательная заторможенность, трудно было жевать. Снова была
стационирована. Первое время малоподвижна, сидит подолгу в одной
позе. На вопросы отвечает, но говорит медленно, несколько протяжно,
с паузами. Говорит, что заболела, но не может определить, в чем заклю-
чается ее болезнь. Удается выяснить, что слышит голоса. В процессе
лечения аминазином усиливаются ступорозные явления, становится
мутичной, появляется восковая гибкость. При назначении тофранила —
в короткий срок исчезает заторможенность, рассказывает о своих пере-
живаниях. Слышала голоса, как звучащие мысли в голове. Ощущала на
себе действие гипноза, электрического тока, который в виде лучей падал
на голову. Происходящее в отделении имело к ней какое-то отношение.
При попытке отменить тофранил снова появились голоса и возвратились
ступорозные явления. К концу лечения больная упорядочена, приветли-
во встречает врача, охотно работает. Голоса и бредовые идеи отрицает.
Выписана домой. Находится дома в хорошем состоянии, работает, зани-
мается, готовится к госэкзаменам. Поддерживающая терапия в виде ма-
лых доз аминазина и тофранила.

Заболевание относится к кругу периодических кататоний.
Вначале, правда, преобладала своеобразная параноидная симп-
томатика. В дальнейшем приступы приобретали все более ка-
татонический характер. Отмечалось обычно с самого начала
приступа замедление движений; довольно быстро каждый раз
развивалась выраженная картина кататонического ступора. По

содержанию эти состояния были заполнены переживаниями воздействия и другой симптоматикой, относящейся к синдрому Кандинского. Все более при этом выступали на передний план синдром вербального галлюциноза (со всеми присущими ему чертами — постоянством, множественностью, повторяемостью и пр.). Указанным приступам ремиттирующей кататонии с параноидными образованиями, синдромом Кандинского и вербальным галлюцинозом не были чужды и онейроидные черты. Наряду с диффузным бредом (отношения, значимости) имелись элементы готовых или почти готовых бредовых настроений. Подобная «систематизация», быстро возникающая, появляющаяся с самого начала, связана обычно с какими-то нарушениями сознания.

Речь идет, следовательно, об измененной форме шизофрении; своеобразие картины (наличие вербального галлюциноза) стоит в связи с патологически измененной почвой. У больной с детства отмечается органическая недостаточность, связанная не только с врожденными особенностями, но главным образом с перенесенными позже (в 6-летнем и 19-летнем возрасте) серьезными травмами головного мозга. Проявлением органической недостаточности были enuresis nocturna с 6 до 12 лет и развернутый эпилептический припадок в 15 лет. Больная страдала хроническим отитом, давшим в больнице обострение с явлениями начинающегося мастоидита. Следует добавить, что больная страдала всю жизнь частыми ангинами и перенесла в детстве какое-то «заболевание ног», по поводу которого лечилась серными ваннами.

Приведенные три наблюдения являются до известной степени типовыми. Подобные формы встречаются часто и приведенные наблюдения отражают довольно правильно описанные нами закономерности. Они представляют интерес и в том смысле, что касаются молодых больных, где нет еще возрастных зависимостей, способствующих развитию вербального галлюциноза. Патогенетические факторы, представленные здесь, также являются весьма распространенными; это — наличие ревматизма или другой длительной инфекции, перенесенное органическое поражение головного мозга, хроническое заболевание ушей, сочетание указанных вредностей.

Неправильно было бы думать, что речь идет в подобных случаях только о заполнении исходной формы новым психопатологическим содержанием или о каком-то сложении новой симптоматики с симптоматикой исходной, основной формы. Отношения здесь значительно сложнее. Прежде всего синдром

вербального галлюциноза относится к числу стойких, склонных к затяжному или хроническому течению синдромов. Даже в настоящее время, при наличии средств, эффективных в отношении галлюцинаторной симптоматики, эта особенность галлюциноза нередко, к сожалению, дает еще себя знать. Далее, наличие галлюциноза, как уже было указано выше, неблагоприятно отражается на развитии бреда, приобретающего в связи с этим все более стойкий, непоколебимый и в то же время склонный к дальнейшему развитию и систематизации характер Такова же роль синдромов с выраженными сенестопатиями Далее, во многих случаях измененные формы (с галлюцинозом и без него) могут давать настоящие парафренные сдвиги, т. е. весьма серьезные изменения в клинической картине и течении, уже на ранних этапах заболевания. Все это указывает на большую сложность и значительность наступающих здесь перемен.

Но, помимо этого, возможно определенное влияние измененной почвы и на течение самого процесса, как такового, в том числе на степень выраженности его «деструктивных» тенденций. Однако влияние это во многом остается неизученным. Мы знаем, например, что хронический алкоголизм при всей противоречивости его влияний содействует в целом более благоприятному ходу процесса и меньшей его прогредиентности. Как обстоит дело в этом отношении с основным вариантом измененных форм, о котором идет здесь речь, остается неясным. Имеющиеся наблюдения говорят скорее о неблагоприятном влиянии, особенно если речь идет о больных, которые перенесли ревматическую инфекцию в детстве и у которых одновременно обнаруживались упомянутые выше неблагоприятные черты «органической слабости». Однако одних этих наблюдений недостаточно для суждения по данному вопросу в целом.

Глава 6

ОБ ИЗМЕНЕННЫХ ФОРМАХ МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНОГО ПСИХОЗА

Варианты с изменениями в основной симптоматике депрессий; патогенетические факторы. Варианты с повышенной частотой приступов, роль эндокринного фактора. Их аналоги при лечении психотропными средствами. Вопрос об атипичных циркулярных депрессиях, ипохондрических депрессиях и «особых» депрессиях. Возникновение сходных синдромов в связи со струмэктомией.

Рамки наблюдений при маниакально-депрессивном психозе в связи с меньшей частотой этого заболевания вообще у́же, чем при шизофрении. Рамки эти, естественно, еще более сужаются при отборе наблюдений с определенным «соматическим преморбидом». Однако длительные наблюдения над подобными формами убеждают в том, что описанные выше зависимости находят свое отражение и в клинике маниакально-депрессивного психоза.

Необходимо иметь в виду, что клиника маниакально-депрессивного психоза вообще отличается большим разнообразием атипичных вариантов, а границы, отделяющие это заболевание от других, внешне во многом сходных, далеко не всегда являются ясными и бесспорными. Вопрос об измененных формах во многих случаях неотделим поэтому от вопроса об атипичных формах маниакально-депрессивного психоза. Неотделим он и от другого трудного вопроса — об особых формах депрессий, стоящих, видимо, за рамками маниакально-депрессивного психоза.

Клинические особенности этих форм, по крайней мере внешне, мало напоминают описанные выше формы шизофрении. В частности, выраженный синдром вербального галлюциноза встречается здесь сравнительно редко, хотя вербально-галлюцинаторная симптоматика отмечается довольно часто.

Варианты этих измененных форм весьма разнообразны. Так, имеются случаи, когда атипичность выражена главным образом в клинической картине (галлюцинаторно-параноидная симпто-

матика, элементы ступорозности и т. д.), и вместе с тем варианты, при которых обращают на себя внимание преимущественно особенности течения (необычайная частота приступов, короткие светлые периоды и т. д.). По нашим данным, в последних особую роль играют вегетативно-эндокринные факторы.

1. В одних случаях основная симптоматика циркулярной депрессии, хотя и представлена в клинической картине, отходит на задний план. Это относится прежде всего к чувству тоски. Жалобы на тоску при этих формах почти не встречаются. Больные много говорят о своей физической измененности, о множестве патологических ощущений в разных частях тела. Основное же место в их высказываниях занимают жалобы на крайне тягостное чувство глубокой психической измененности. Характерны при этом жалобы на изменения восприятия внешнего мира, на своеобразные, не поддающиеся описанию изменения зрения, слуха и т. д., на изменения в органах чувств, не позволяющих больному сохранить прежнее восприятие мира. Больные заявляют, что настроение у них, естественно, подавленное в связи с катастрофическими изменениями, которые с ними произошли. Однако настоящего чувства тоски, по их словам, они не испытывают, некоторые возражают против применения этого термина как не отвечающего их душевному состоянию. По сути дела речь идет при этом о своеобразных проявлениях anaesthesia dolorosa, однако качественное своеобразие этой симптоматики здесь несомненно.

2. В других случаях изменения в клинической картине носят иной, во многом противоположный характер. Главное место занимают жалобы на тоску, носящую необычайно острый характер. Все другие стороны клинической картины, в том числе идеи самообвинения и жалобы на «бесчувствие», выражены сравнительно слабо. Больные жалуются на мучительную, невыносимую тоску, носящую почти физический характер. Они просят освободить их от этого мучительного состояния; жестами показывают, отрывая руки от груди, как им тяжело, как они стремятся освободиться от душевной боли. Речь больных часто отрывистая, торопливая, как будто душевная боль, как боль физическая, мешает им говорить.

Первую группу составляют больные, страдающие формами маниакально-депрессивного психоза, называемыми обычно атипичными.

В последние годы в литературе уделяется много внимания этим формам. Особый интерес представляют с указанной точки зрения работы Вайтбрехта, посвященные формам, при которых те или иные из общеизвестных основных симптомов циркулярной депрессии слабо представлены в клинической картине заболевания. В частности, разбирается вопрос об идеях самообвинения, о формах, при которых они слабо выражены или

отсутствуют. В других случаях может быть слабо выражено чувство тоски. В указанных исследованиях, однако, не ставился вопрос о патогенетических факторах, способствующих развитию подобного рода атипичных форм.

Что касается второй группы, то описанные выше ее особенности обычно не привлекали к себе специального внимания. Они рассматривались как законные варианты, оттенки в клинической картине «эндогенных» депрессий. Опыт лечения нейролептиками, при котором такого рода физическая окраска чувства тоски наблюдается нередко и еще более выражена, заставил присмотреться к этим вариантам циркулярных депрессий. Изучение их показало, что это не нормальные варианты, а измененные формы маниакально-депрессивного психоза.

Особую патогенетическую роль, по нашим данным, при этих формах (как и в формах с измененным течением, с особой частотой приступов) играют некоторые длительные эндокринно-вегетативные заболевания.

Необходимо заметить, что свойственные этой группе особенности симптоматики (чувство физической тоски) и патогенеза характерны не только для маниакально-депрессивного психоза, но и для некоторых измененных форм периодических шизофрений.

3. Помимо указанных особенностей, при этих формах весьма распространены черты, свойственные вообще атипичным формам маниакально-депрессивного психоза и хорошо изученные в клинике последних. Сюда относятся параноидные образования — идеи отношения и обвинения; мало систематизированные идеи преследования — в плане господствующего депрессивного аффекта; обманы слуха большей частью в виде отдельных галлюцинаторных феноменов или иллюзорного галлюциноза; в отдельных случаях может иметь место и синдром вербального галлюциноза; содержание галлюциноза будет полностью соответствовать депрессивному аффекту (тоски, тревоги); может иметь место малодоступность, отгороженность, крайняя скудность высказываний, иногда почти полный мутизм, кататоно-ступорозные черты, элементы негативизма и пр. Во всей этой симптоматике не отмечается все же никаких проявлений несовместимых с основным аффективным фоном и связанными с ним переживаниями (соответствующие картины были описаны еще Ланге в монографии «Кататонные проявления в рамках циркулярного психоза»).

4. Атипичным при измененных формах может быть и течение. Атипичность может выражаться не только значительной частотой приступов и краткостью светлых промежутков, но и неожиданными, резкими изменениями состояния больного, быстрым развитием фазы и таким же неожиданным ее завершением. В других случаях отмечаются особенности, вообще ча-

стые при атипических формах маниакально-депрессивного психоза: отсутствие четких границ начала и окончания фаз, иногда — затяжное течение каждого приступа.

Упомянутый тип течения с необычайной частотой приступов наблюдался нами, как и описанный выше вариант с физическим оттенком чувства тоски, главным образом у больных с длительными эндокринно-вегетативными нарушениями, чаще всего тиреотоксикозом, к которым присоединялись добавочные эндокринные пертурбации, связанные, например, с климаксом, пубертатным периодом, родами, струмэктомией.

Вопрос о патогенезе атипичных форм маниакально-депрессивного психоза давно привлекал к себе внимание исследователей. Указывалось на значение преморбидных особенностей личности, на роль конституционального фактора (в смысле Кречмера — Мауц и др.), на характер наследственного отягощения (роль смешанного отягощения) и пр. Всегда подчеркивалось особое значение инволюционного фактора и специально старческого возраста и климактерия. Роль патологически измененной почвы (в приведенном здесь понимании) собственно не изучалась. Исключение составляют исследования последних лет, касающиеся роли органических поражений головного мозга в клинике маниакально-депрессивного психоза. Особый интерес представляют пневмоэнцефалографические исследования [Боренштейн (Borenstein), Губер (Huber)], обнаружившие патологические изменения при затяжном или хроническом течении приступов. Аналогичные изменения были найдены и при некоторых атипичных формах циркулярных депрессий, в частности с выраженной ипохондрической симптоматикой. Об этом же говорят и данные Керера, обнаружившего изменения со стороны желудочков и субарахноидальных пространств у больных с выраженной ипохондрической симптоматикой. По мнению Керера, изменения эти говорят о наличии органических атрофических изменений. В обширном и многостороннем исследовании Т. Я. Хвиливицкого были получены во многом аналогичные данные. Следует признать важность всех указанных исследований, хотя и нельзя согласиться с имеющейся у отдельных авторов тенденцией к вынесению большинства случаев с наличием признаков органической недостаточности за нозологические рамки маниакально-депрессивного психоза.

При большой распространенности атипичных форм маниакально-депрессивного психоза вопрос о роли соматического преморбида, патологически измененной почвы (в том числе органически измененной) может быть изучен лишь при сопо-

ставлении различных по своей симптоматике и течению форм этого заболевания.

Представляют интерес некоторые сравнительные данные, полученные сотрудницей нашей клиники В. В. Крыжановской, которая обследовала 60 больных маниакально-депрессивным психозом, уделяя особое внимание их соматическому преморбиду. По клинической картине больные были распределены на 3 группы: 1) с «чистой», «классической» картиной циркулярной депрессии или мании (26 человек), 2) с наличием некоторых умеренно выраженных особенностей в клинической картине — навязчивости, элементы тревоги и пр. (14 человек), 3) с картинами, носящими выраженно атипичный характер (20 человек). В первых двух группах почти не отмечалось выраженного соматического отягощения описанного типа, в третьей группе можно было говорить о наличии патологически измененной почвы в большинстве случаев; только в четырех случаях из этой группы нельзя было констатировать соматической отягощенности. Особую роль в этой группе играли органические поражения центральной нервной системы; затем — ревматизм и эндокринно-вегетативные нарушения. Атипичность в смысле течения (большая частота приступов и пр.) отмечалась главным образом у больных с вегетативно-эндокринными нарушениями, выступавшими самостоятельно или в сочетании с другими упомянутыми патогенетическими факторами.

Особое значение имеет вопрос о патологически измененной почве при атипичных формах маниакально-депрессивного психоза. Однако проблема атипичных форм циркулярного психоза весьма сложна и далеко не исчерпывается вопросом о роли соматического преморбида. Важную роль, даже при наличии указанных соматических факторов, может играть, например, характер наследственного отягощения, преморбидных особенностей личности и пр.

Ниже приводятся иллюстрации к приведенным описаниям. В первом наблюдении речь идет о больной с ревматизмом и диабетом. Приступы заболевания (депрессивные) падают главным образом на период климактерия и инволюции. Отмечается атипичность клинической картины приступов и течения: выраженные параноидные образования, галлюцинаторная симптоматика, иногда физическая окраска чувства тоски; элементы ступорозности и застывания в моторике; большая частота приступов, короткие интервалы.

Во втором наблюдении представлена больная с органической недостаточностью с детства, тяжелым инфекционным полиартритом, хронической малярией, страдавшая в течение 5 лет волчанкой. Тяжелое соматическое состояние в связи с приступами малярии и явлениями авитаминоза наблюдались и в больнице во время последнего приступа.

Больная Ш., 58 лет. Психически больных в роду не было. Брат страдал диабетом, умер 53 лет, был тревожный, мнительный. Сестра умерла 50 лет от диабета. Больная развивалась нормально, росла тихой, «забитой» девочкой у тети, которой очень боялась. В детстве перенесла корь, скарлатину, суставной ревматизм (потом отмечали хронический ревматизм), брюшной тиф. С 26 лет страдает сахарной болезнью (сахар в моче от 0,3 до 4% при строгой диете). Менструации с 15 лет, регулярные. С 26 лет замужем. Было 3 беременности — 2 аборта и одни роды. Ребенок родился мертвым, гибель ребенка объясняли тем, что во время беременности на VIII месяце перенесла тяжелое воспаление легких. Работала маникюршей. По характеру живая, общительная, добрая, отзывчивая и «очень впечатлительная».

Заболела впервые 26 лет. Стало казаться, что за ней следят, над ней смеются. Настроение было очень подавленное, все казалось мрачным, не хотелось жить. Полтора месяца лечилась у проф. П. Б. Ганнушкина в клинике I Московского медицинского института. Лечили ваннами. Все обошлось. После этого был «подъем»: хотелось жить, работать, все воспринималось в «розовом цвете». Была потом такой же, как до болезни, работала. В возрасте 33 лет — второй приступ: была тоска, казалось, что она «очень тихая», все ее поэтому презирают, смеются над ней. Лечилась в больнице имени Кащенко (сколько времени — не помнит). Поправилась. Работала, была энергична. Чувствовала себя хорошо до ноября 1944 г. (больной было 42 года). Вернувшись из эвакуации, получила известие о гибели мужа на фронте. Тосковала, не хотелось жить, но быстро оправилась, работала. Поехала за город к приятельнице, шла незнакомой дорогой, испытывала страх. Казалось, что за ней кто-то идет, чувствовала, что ее сейчас догонят и убьют. Ночь потом спала плохо (каждый приступ начинался с бессонницы). Продолжала работать, но казалось, что все говорят, что «она плохая», никогда не поправится. Тоска нарастала, были страхи, «сама себе была противна». Не хотела никому быть в тягость, решила повеситься. Во время подготовки к самоубийству пришла мысль: а может быть еще поправится и будет все по-прежнему. Обратилась в диспансер и 26/XII 1944 г. поступила в больницу имени Ганнушкина.

В отделении доступна, мягка. Подавлена, жалуется на сильную тоску, но «плакать не может». Сама себе противна, потому что не может собой руководить; хочется лежать неподвижно, но она не имеет права лежать, есть, раз она не работает. Кажется, что и окружающие говорят о ней, смеются. Тоска по утрам значительно сильнее.

Выписалась 27/XII 1945 г. Чувствовала себя хорошо, вернулась к прежней работе.

Стационирована снова 27/VI 1946 г. Перестала спать, появился страх, чувствовала «тяжелую грусть», не могла двигаться, говорить.

В отделении заторможена, депрессивна. Она «всем мешает», «на всех действует»; окружающие считают ее «ужасной». Просит помочь ей, боится, что не поправится. Тоску определяет как тяжесть в области груди.

Лечилась опиатами. Постепенно стала живее, спокойнее, общительнее. Выписана 24/VIII.

После выписки настроение было бодрое, испытывала подъем. Через 8½ месяца снова заболела. Перестала спать, появилась тоска, было чувство, что с ней что-то должно случиться. Металась, не находила себе места от тоски. Направлена в больницу.

В отделении — «безумная тоска». Говорит тихо, крайне заторможена, малоподвижна, скованна. Она никому и себе не нужна, она всем мешает, над ней смеются, говорят про нее. Ей нужно умереть. Этот приступ «тяжелее всех».

Лечилась инъекциями дионина.

В крови сахар от 97—119 до 160 мг%; в моче 0,1—2,7%. Лечение инсулином по 10 мл в день. Выписана в хорошем состоянии. Работала. Чувствовала себя хорошо. Через полгода (в январе 1949 г.), когда больной было 46 лет, заболела. Незадолго до этого квартира больной ограблена, а больная избита грабителями. Была стационирована 17/II 1949 г.

В отделении — внешне спокойна, крайне заторможена, субступорозна, говорит тихим голосом. Содержание высказываний то же, что и при предыдущем стационировании. Через 2 месяца выписана в хорошем состоянии. Работала, была бодра, встречалась со знакомыми, другом. В конце декабря 1950 г. появилась бессонница, подавленное настроение, тоска, подозрительность. Казалось, что соседи ее осуждают за то, что она нарушает чужую семейную жизнь. Была стационирована. В отделении заторможена, подавлена, тосклива. «Все над ней смеются», ждет ареста. Слышала, как о ней сказали: «За ней приехали». Через несколько месяцев выписана в хорошем состоянии. В течение последних 3 лет поступала еще 3 раза. Состояние при каждом поступлении аналогично описанному выше. Отмечалась лишь еще большая заторможенность, скованность, малоподвижность. Жалобы на тоску, которую испытывает как боль в области сердца, в груди. За ней «следят», «ее хотят арестовать», «выслать из Москвы». К вечеру обычно чувствует себя несколько лучше.

Физическое состояние: границы сердца расширены, тоны глухие. Артериальное давление 140/90—120/65 мм ртутного столба.

Нервная система: левый зрачок слегка шире правого, реакция на свет удовлетворительная. Нистагмоид при крайних отведениях.

Диагноз, как и прежде (консультации Т. А. Гейера, А. В. Снежневского, С. Г. Жислина), — атипичная форма маниакально-депрессивного психоза. Описанный приступ спонтанно закончился, не оставив после себя никаких изменений личности.

Больная С., 60 лет. Брат больной покончил жизнь самоубийством, в возрасте 46 лет во время приступа тоски, подавленного настроения. Высказывал страх и тревогу за будущее. Указанный приступ был вторым по счету. Второй брат тоже страдал расстройствами настроения. Во время Отечественной войны был тяжело ранен. В дальнейшем жаловался на тоскливое настроение и подавленность. Покончил жизнь самоубийством. Третий брат страдает «циклотимией», лечился в диспансере и в санатории имени Кащенко.

Больная в раннем детстве была физически слабой. Долгое время заикалась. Ночное недержание мочи (частое) до 10 лет. Перенесла скарлатину, дифтерию, «свинку», часто болела ангиной. Училась хорошо, окончила гимназию. Всегда была общительная, энергичная, деятельная, жизнерадостная. Отмечались нерезко выраженные расстройства настроения; иногда была «такая энергия, что хоть ночью работай», «все идет хорошо», иногда настроение было подавленное, особенно перед menses. В возрасте 22 лет вышла замуж, семейная жизнь сложилась хорошо. Имеет сына. Климакс с 47 лет, отмечались кровотечения, головные боли.

До 38 лет больная не работала, потом периодически поступала на работу. Работала на производстве, в игрушечной мастерской, затем киоскером. Считалась всегда хорошим работником. В 1914 г. (25 лет) первый раз в течение 6 месяцев угнетенное настроение, много плакала, не могла работать. Лежала в нервном санатории. Поправилась полностью. В возрасте 32 лет заболела волчанкой. Красные пятна покрыли все лицо — нос, щеки, верхнюю губу. Подавленного настроения, однако, в то время не было, проявляла энергию и настойчивость в лечении, лечилась у многих врачей; посещала люпозорий. Болезнь тянулась около 5 лет, потом прошла бесследно. В 37-летнем возрасте болела малярией, были приступы высокой температуры, отмечалась болезненная, увеличенная селезенка. После лечения приступы прекратились и больше не повторя-

Вскоре после этого наблюдался период
лись. В 1931 г. умер отец больной. Вскоре после этого наблюдался период угнетенного настроения, которому предшествовала тяжелая ангина. Со-
угнетенного настроения, которому предшествовала тяжелая ангина. Поправилась и продолжала рабо-
стояние было такое же, как и в 1914 г. Поправилась и продолжала работать. Во время войны (1942—1943) стала отмечать боли в суставах и во
всем теле. Не могла разогнуться, больно было поднимать руки, снять с
себя или надеть платье, пальцы на руках распухли, были болезненны
и туго подвижны. Примерно в тот же период болела левая нога; опухла
голень, была сильная краснота. Говорила о рожистом воспалении, нога
болела целое лето. В 1945 г. боли исчезли.

Несмотря на болезнь, продолжавшуюся 2—3 года, больная была
энергична, деятельна. Отмечала даже повышенную активность, усиленно
занималась хозяйством, хождением в магазины; последние дни перед
появлением угнетенного состояния было «невероятное чудное» настрое-
ние: «Лягу спать, вскочила бы, чтобы еще работать». Как раз тогда,
когда она поправилась от «ревматизма», вслед за указанным хорошим
состоянием начался период угнетенного состояния. Встала утром другим
человеком: «Ничего делать не хотела, себя потеряла, была, как тряпка».
Все же продолжала работать по дому. Состояние ухудшилось в начале
1946 г. (в возрасте 57 лет). Появилась «тупость», не могла «ни плакать,
ни смеяться». Тогда погиб любимый брат, «была, как каменная», «отпали
все чувства». С 1946 г. постепенно пропадает чувство сытости и голода.
Сначала ела много; все думала, что не насытилась (питалась больная
в течение войны и после войны вполне удовлетворительно). Потом за-
ранее спрашивала у родных, сколько ей чего есть. То же по ее словам
было и со сном; ночью засыпала, но проснувшись не знала, спала ли она.

С 3/V по 21/VI 1946 г. (в возрасте 57 лет) лежала в больнице имени
Соловьева. Выписана без улучшения. В 1947 г. перестала выходить из
дому. Приготовляла себе сама или с помощью родных обед из концен-
тратов. В течение последних месяцев перед поступлением опухли и раз-
рыхлились десны, появилась сухость и краснота кожи ног.

Психическое состояние при поступлении: больная в ясном сознании.
Ориентирована в окружающем. Спокойно, живо, охотно и откровенно
отвечает на вопросы, вполне доступна. Отмечает плохое самочувствие:
«нет никаких ощущений». Не ощущает ни чувства голода, ни сытости,
ни вкуса принимаемой пищи: «Глотаю все одинаково». После еды появ-
ляется странное ощущение, что съела пищу не она, а кто-то другой.
Поэтому ей трудно есть, и она часто дома отказывалась от пищи. Нет
никаких чувств — ни жалости, ни радости, ни горя. Все стало безраз-
лично, этим объясняет санитарную запущенность, с которой помещена
в больницу. В отделении ест плохо.

Физическое состояние: питание удовлетворительное, кожа сухая, ше-
лушится. Незначительная пастозность стоп. В области нижней трети
голени и стоп кожа буроватой окраски. Имеются подкожные кровоизлия-
ния. Пульс среднего наполнения, 72 удара в минуту, температура по
вечерам субфебрильная. Сердце: тоны приглушены, нечистый первый
тон на верхушке, усиление второго тона на аорте. Со стороны других
внутренних органов патологических отклонений не обнаружено. В крови
от 12/IV Hb 52%, формула крови без изменений; РОЭ 20 мм в час. Арте-
риальное давление 110/70 мм ртутного столба.

В дальнейшем (в мае 1947 г.) температура часто повышалась до 38°.
Больная жаловалась на резкие боли в икроножных мышцах, больше
слева, ногу в коленном суставе полностью не разгибает из-за болей.

В крови содержание витамина С 0,52 мг%, в моче — 0,44 мг%. Же-
лудочный сок: общая кислота — 12, свободная — 0. В крови от 25/V обна-
ружены плазмодии малярии; Hb 49%, эр. 3 170 000, л. 5300, цветной
показатель — 0,79, э. 2%, п. 4%, с. 74%, лимф. 12%, мон. 8%; РОЭ 29 мм
в час. Отмечается токсическая зернистость нейтрофилов, анизоцитоз,
пойкилоцитоз. Анализ мочи без отклонений от нормы.

Диагноз: атипичная форма малярии на фоне резко выраженного авитаминоза. Проведенная терапия (акрихин, хинин, витамины) привела к значительному улучшению соматического состояния. Температура нормальная, изредка повышалась до субфебрильной. Больная окрепла, встает (раньше почти все время лежала), ходит пока с посторонней помощью, так как остается недостаточная подвижность левого голеностопного сустава. Соответственно улучшилась картина крови.

Нервная система: реакция зрачков на свет вяловатая. Коленные рефлексы повышены. Намек на симптом Бабинского слева.

Ликвор: цитоз 0, белок 0,13%, белковые реакции отрицательные, реакции Вассермана, Закс—Витебского отрицательные, Ланге — 1 100 000. Картина глазного дна не изменена.

Несмотря на указанное улучшение соматического состояния больная не отмечает сдвига к лучшему: «Все так же не ощущаю ни состояния сытости, ни чувства голода, ни вкуса принимаемой пищи». По-прежнему нет «ни радости, ни горя, ни жалости»; считает, что она живет, «как автомат». Правда, она признает, что она постоянно думает о том, как живут без нее муж и сын, но настоящего волнения она не испытывает, а если и плачет, то слезы не от души, а просто «капают, капают». Больная по-прежнему правильно ориентирована в окружающем, критически относится к своему состоянию, тяготится им. Обстоятельно излагает анамнестические сведения; образно, хорошим литературным языком описывает происшедшие с нею во время болезни изменения. Отмечается некоторое нерезко выраженное снижение памяти.

Через $2^1/_2$ месяца началось постепенное улучшение и психического состояния без дополнительных терапевтических мероприятий.

При всей тяжести соматического отягощения в каждом отдельном случае не может быть полной уверенности, что именно особенности соматического преморбида, а не другие факторы лежат в основе атипичной картины (так как такие же картины встречаются и без подобного преморбида).

Однако длительное наблюдение вместе с приведенными выше сопоставлениями не оставляет сомнения в том, что и соматический преморбид играет наряду с другими факторами важную роль в развитии атипичных форм маниакально-депрессивного психоза. В особенности это относится к формам с необычайной частотой приступов, а также к формам, при которых атипичность клинической картины касается основной симптоматики «эндогенных» депрессий (в том числе чувства психической измененности и тоски).

Вопрос об атипичных депрессиях примыкает к вопросу о депрессиях, выходящих за рамки маниакально-депрессивного психоза,— об «особых депрессиях». В этом отношении представляют интерес работы Вайтбрехта (Weitbrecht) об «эндореактивных депрессиях» и Шнейдера (K. Schneider) о «депрессиях почвы». В первой речь идет о депрессиях, возникающих реактивно и иногда под влиянием соматических факторов. Депрессия не содержит «основной симптоматики», присущей циркулярным депрессиям, настроение характеризуется дисфорической окраской. По клинической картине, по качествам личности, по анамнезу, свободному от фазных колебаний, по

особой роли внешнего фактора автор склонен вынести эти депрессии за рамки маниакально-депрессивного психоза; в то же время подчеркивается здесь особая роль эндогенного фактора, хотя и иного по своей природе. Под депрессиями «особой почвы» Шнейдера понимаются депрессивные колебания настроения, которые возникают на особой, не известной нам пока биологической почве, но могут быть спровоцированы и реактивно. Клиника этих депрессий, как и «эндореактивных депрессий» Вайтбрехта, имеет мало общего с основной симптоматикой циркулярных депрессий. Обе описанные формы имеют, очевидно, много общего между собой.

Выделение депрессий с особыми механизмами возникновения, особой клинической природой, выходящих за рамки маниакально-депрессивного психоза, является законным и необходимым. Нами описаны в военное время затяжные депрессивно-параноидные реакции, редко встречавшиеся ранее. Мы стремились показать, что эти заболевания возникают по особому механизму — механизму соматогенно-измененной почвы.

Подобные заболевания были описаны многими советскими авторами. Примерно таким же образом мыслилось нам возникновение и некоторых других депрессий, в частности инволюционных меланхолий. Всем им присущи особые условия возникновения — наличие соматогенно измененной почвы (различной для каждого из этих заболеваний) и особого, также соответственно различного, во многом специфического, ситуационного фактора.

Описания Вайтбрехта и Шнейдера отвечают, нам кажется, клинической реальности и во многом идут навстречу потребностям клинической психиатрии. Однако наибольшее значение в трудной проблеме атипичных и «особых» депрессий имеет вопрос об ипохондрической депрессии. Вопрос этот, как показал в своем обзоре Э. Я. Штернберг, приобретает все большее значение, прежде всего вследствие большой распространенности этих форм. Несомненно наличие этого синдрома в рамках маниакально-депрессивного психоза. Описанные нами выше измененные формы со слабой выраженностью тоски и чувством собственной глубокой измененности могут служить этому примером. Синдромы ипохондрической депрессии встречаются и в рамках шизофрении;. возникающие при этом диагностические трудности хорошо известны.

Вопрос, однако, заключается не в этих формах, относящихся к большим эндогенным психозам, а в том, существует ли данный синдром в качестве самостоятельного образования, не имеющего отношения к указанным нозологическим единицам. Синдром характеризуется доминирующим чувством глубокой психической измененности. Эта перемена заключается в утрате

способности к реальному восприятию внешнего мира и собственного организма, в появлении чувства отчужденности от внешнего мира и чувства бесчувствия. Одновременно возникают разнообразные, тягостные сенестопатии и патологические ощущения. Депрессивный аффект объясняется больным как естественное следствие наступившей невыносимой перемены.

По нашим (совместно с А. И. Белкиным) наблюдениям, синдром этот нередко возникает после струмэктомии через разные сроки после операции и с разной степенью выраженности.

Эти наблюдения интересны, так как показывают связь данного синдрома с определенным патогенетическим фактором. Они указывают на возможность возникновения его самостоятельным соматогенным путем (вне рамок «эндогенных» психозов) и в то же время — на несомненную связь этого синдрома с определенными церебрально-эндокринными, диэнцефальными механизмами.

По-видимому, описанный синдром может возникнуть и при других патогенетических условиях, ведущих к аналогичным церебральным функциональным нарушениям. Он может возникнуть при наличии указанных патогенетических условий и в рамках маниакально-депрессивного психоза и шизофрении, оттесняя (по крайней мере временно) на задний план симптоматику этих последних.

Глава 7

О РОЛИ ЭНДОКРИННОГО ФАКТОРА В ТЕЧЕНИИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Органическая недостаточность и эндокринный психосиндром. Эндокринный фактор и течение шизофрении. Отношение к фактору фазности и периодичности. Проблема инволюционных меланхолий. Эндокринный фактор и клиническая картина приступов при шизофрении, циркулярном психозе и инволюционной меланхолии

Ниже рассматриваются некоторые вопросы влияния эндокринного фактора (точнее, диэнцефально-эндокринного) на течение и симптоматику психических заболеваний (шизофрении, маниакально-депрессивного психоза, инволюционных психозов); особое внимание уделяется нами своеобразному влиянию, оказываемому при этом на элементы фазности, периодичности и цикличности в течении психозов.

Вопрос о роли эндокринного фактора при больших психозах тесно связан с вопросом о психических нарушениях при эндокринных заболеваниях (так называемом эндокринном психосиндроме).

Выделенный М. Блейлером эндокринный психосиндром включал в себя черты и симптомы, многократно описывавшиеся в литературе и раньше при различных эндокринных заболеваниях. Он объединил разнородные описания и подчеркнул общие, свойственные всем психическим нарушениям при эндокринных заболеваниях черты: расстройства в аффективной сфере, сфере импульсов, влечений, инстинктов. М. Блейлер, говоря об эндокринном психосиндроме как о преимущественном типе изменений психики при эндокринных заболеваниях, неоднократно подчеркивал, что не все его проявления в одинаковой мере встречаются при всех формах эндокринных заболеваний. М. Блейлером было обращено внимание на то, что черты эндокринного психосиндрома могут развиваться не только при

развернутых заболеваниях, но и при нерезко выраженных эндокринных нарушениях.

Замечание, которое необходимо, по нашему, сделать, заключается в особом значении патологически измененной почвы (главным образом органических изменений центральной нервной системы) для проявления эндокринного психосиндрома.

Конечно, выраженность нарушений, относящихся к эндокринному психосиндрому, зависит от ряда обстоятельств. Она зависит от того, нарушения какой железы или системы желез имеют место. Нарушения влечений и расстройства настроения выражены при заболеваниях гипофиза и отчасти надпочечников чаще и интенсивнее, чем при других эндокринных заболеваниях. Нередко эти нарушения достигают такой силы, что дают повод для серьезных дифференциально-диагностических затруднений. Выраженность психосиндрома зависит от преморбидных особенностей личности, от темпа нарастания эндокринного заболевания и пр. Однако наличие органического поражения головного мозга имеет здесь особое значение. Оно может быть врожденным или приобретенным в ранние годы; может выражаться в отставании или в других особенностях развития, сопровождаться явственной неврологической симптоматикой или выражаться постоянной сосудисто-вегетативной недостаточностью и пр. Какого бы генеза ни было это поражение, психосиндром при эндокринном заболевании, развивающемся на органически измененной почве, будет отличаться особенной яркостью и тяжестью.

В литературе вопрос о взаимоотношении «эндокринного» и «нервного» (и в этой связи также «органического») привлекает к себе постоянное внимание исследователей. В книге М. Блейлера рассматриваются различные аспекты этой проблемы.

Так, указывается, что при тяжелых формах эндокринных заболеваний дело не ограничивается нарушениями типа психоэндокринного синдрома; нередко развиваются экзогенные формы реакции, в особо тяжелых случаях — и выраженные органические поражения центральной нервной системы, иногда с картиной амнестического синдрома. Особенно это относится к заболеваниям, развивающимся в ранние годы жизни. Вместе с тем органические поражения головного мозга, в особенности диэнцефальные, могут вести к вторично развивающимся эндокринным заболеваниям (например, болезни Кушинга), психоэндокринный синдром может осложняться добавочной органической симптоматикой, развивающейся в связи с вторичными нарушениями (например, в связи с сосудистыми нарушениями при болезни Кушинга).

Практически важно то, что какова бы ни была природа органического поражения, каково бы, в частности, не было его отношение к патогенезу самого эндокринного заболевания,

самое его наличие является важным фактором, сказывающимся на тяжести, а иногда и на самом развитии эндокринного психосиндрома. Сотрудником нашей клиники А. И. Белкиным совместно с Шумиловой (Институт эндокринологии) изучались психические нарушения при врожденном евнухоидизме. Эти исследования показали, что при выраженной органической недостаточности психические нарушения (типа психоэндокринного синдрома) были выражены особенно ярко. Это относилось и к расстройствам побуждений, и к колебаниям настроения, и к патологической реакции на ситуацию. При отсутствии органической недостаточности явления эти были выражены несравненно мягче, а иногда и отсутствовали. Аналогичные результаты были получены К. С. Витебской (из клиники, руководимой Г. Е. Сухаревой) при исследовании детей с преждевременным половым развитием.

Клиническое значение указанной зависимости кажется нам несомненным, даже если считать, что эндокринное заболевание стоит в какой-то патогенетической связи с имеющимся органическим поражением головного мозга.

Большинством исследователей отрицается этиологическая роль эндокринных нарушений в развитии известных в настоящее время нозологических форм психозов — шизофрении, маниакально-депрессивного психоза и др. Допускается лишь какое-то участие эндокринного фактора в отдельных, индивидуально взятых случаях заболевания. Однако полного единодушия нет в этом вопросе. Некоторые авторы [Гемфилл и Рейсс (Hemphill и Reiss)] говорят о необходимости тщательного гормонального исследования каждого больного; каждый больной представляет собой отдельную эндокринологическую задачу. На основе найденных у данного больного гормональных отклонений должна быть разработана индивидуальная гормональная терапия.

Авторы проходят мимо вопроса об этиологии заболевания, не пытаются установить, являются ли эндокринные нарушения (большей частью умеренные) причиной заболевания или всего лишь второстепенным патогенетическим фактором.

Выделенные и описанные Барюком (Baruk) гиперфолликулярные психозы, видимо, рассматриваются автором в качестве нозологически самостоятельных; эти психозы, по мнению Барюка, непосредственно обусловлены эндокринными нарушениями. Они могут быть симптоматологически близки шизофрении или маниакально-депрессивному психозу; но этиологически и нозологически они чужды последним.

На иных позициях стоит в своих исследованиях Манфред Блейлер. Рассматривая вслед за Евгением Блейлером шизофрению как «группу заболеваний», он отрицает этиологическую роль эндокринного фактора при какой-нибудь форме или даже

при отдельных заболеваниях, относящихся к данной группе; роль эндокринного фактора можно расценивать лишь как вспомогательную и второстепенную.

Последняя группа исследований посвящена значительно более узкому кругу вопросов. В работах немецкого исследователя Малля и его сотрудников изучается роль менструального цикла и отдельных его фаз в течении шизофрении. Приводятся данные, указывающие на связь значительного числа обострений шизофрении, если не большинства их, с менструальным периодом у женщин. Указывается на известные различия в клинической картине обострений, развивавшихся в предменструальный и в постменструальный период. Приводятся данные об эффективности гормональной терапии, дифференцированно подобранной для указанных групп. Авторы расценивают гормональный фактор как вспомогательный.

Таковы некоторые современные данные по вопросу об отношении эндокринного фактора к клинике и патогенезу психических заболеваний. Мы не упомянули работы Ворчестерской школы [Пинкус (Pinkus) и др.], оказавшие определенное влияние на развитие эндокринологических исследований в психиатрии. Упомянутыми исследованиями было показано изменение функции коры надпочечников как в покое, так и в ответ на «стресс» при шизофрении; такого рода изменения не были найдены у «невротиков».

Значение этих исследований, несмотря на большой их размах и тщательность выполнения, снижается почти полным отсутствием сопоставлений с клинической картиной, формой заболевания, характером течения, данными преморбидного анамнеза и пр.

А) ФАКТОР ФАЗНОСТИ И ПЕРИОДИЧНОСТИ В ТЕЧЕНИИ ПСИХОЗОВ

Особое отношение имеют эндокринные (диэнцефально-эндокринные) нарушения к фактору фазности, периодичности и цикличности в течении психозов. Что касается маниакально-депрессивного психоза, то тенденция к учащению приступов в период климактерия, как и к возникновению заболевания в этот период, общеизвестна и отмечалась многими авторами (в том числе Бумке, Ланге). Из авторов последних лет эту закономерность подчеркивает Крейнс (Kraines), который видит в ней подтверждение особой роли гормональных факторов в патогенезе маниакально-депрессивного психоза.

Влияние гормональных факторов присуще не только периоду климактерия. Климактерические сдвиги — только частный случай более широкого круга эндокринных нарушений,

оказывающих подобное же влияние на течение маниакально-депрессивного психоза. К числу их относятся, видимо, эндокринные сдвиги, возникающие в пубертатном, в послеродовом периоде, после струмэктомии. Особую частоту приступов мы наблюдали у молодых больных и не в пубертатном периоде при наличии других иногда сложных эндокринных или эндокринно-вегетативных нарушений (больная с гипертиреозом и одновременно с явлениями диабета; больной с выраженными чертами полового инфантилизма; больная с гипертиреозом и многообразными нарушениями обмена).

Как уже отмечалось, эта тенденция проявляется в соответствующих условиях при периодических формах шизофрении.

К этому роду зависимостей имеют, по нашему мнению, отношение некоторые наблюдения из клиники шизофрении, описанные ранее и хорошо изученные. Г. Е. Сухаревой описаны варианты пубертатных форм шизофрении с особым волнообразным типом течения. Острый период заболевания в этих случаях разбит на отдельные короткие приступы, следующие один за другим после коротких интервалов, по существу свободных от психотической симптоматики. Течение сравнительно благоприятное, с длительными ремиссиями. В отдельных случаях течение длительное, с огромным числом приступов. Очевидно, это ранние ремиттирующие или периодические формы шизофрении с характерным для них разнообразием синдромов и вариантов.

Несомненно близки к описанным формы с так называемым «менструальным типом течения». Они описывались старыми авторами как самостоятельные менструальные психозы, а в последствии они обычно рассматривались как шизофрении с особым типом течения М. Блейлер, Малль (Mall), Розенберг, А. Н. Молохов и др.]. Впрочем, некоторые авторы склонны и теперь выносить эти заболевания за рамки шизофрении («гиперфолликулиновые психозы» Барюка).

Заболевания протекают большей частью с кататонной симптоматикой (ступор, кататонные возбуждения, иногда с онейроидом), приступ начинается обычно в предменструальном периоде и заканчивается через 1—2 недели. Свободный от психопатологической симптоматики промежуток продолжается до следующей менструации и вновь сменяется аналогичным психотическим состоянием. Течение болезни может ограничиться двумя—тремя такими приступами; в более редких случаях эти возобновляющиеся, тесно связанные с периодом менструального цикла приступы все с теми же хорошими короткими ремиссиями могут повторяться без конца. Гормональное лечение (прогестерон) дает в этих случаях определенный эффект, хотя и не во всех случаях (Барюк, Малль). Убедительный пример эффективности гормональной терапии там,

где другие виды лечения не давали результата, наблюдали и мы. Описанное заболевание (по крайней мере в большинстве случаев), очевидно, относится к периодической шизофрении. Клиническая картина приступов отличается от симптоматики периодических шизофрений только некоторыми чертами.

Наблюдаются и переходные формы с таким же менструальным типом течения, но с элементами прогредиентности, с развитием умеренных черт «дефекта», принадлежность которых к шизофрении не вызывает сомнений. Представляет интерес то обстоятельство, что гормональная терапия не всегда эффективна. Не всегда вела к прекращению приступов и кастрация (приступы продолжались с определенными интервалами, несмотря на менопаузу). Особенности течения этой формы, по-видимому, связаны со сложными церебральными диэнцефально-эндокринными влияниями. Можно полагать, что заболевание, имеющее и без того выраженную склонность к периодическому течению, «усваивает» ритм менструального цикла, периодичность которого обусловлена мощными диэнцефальными механизмами.

Современная практика лечения нейролептиками показывает, что, помимо эндокринных влияний, имеются и другие еще более мощные факторы, способные оказывать серьезные влияния на течение психозов.

Нами было описано специфическое воздействие, оказываемое на течение периодических шизофрений длительным применением нейролептиков (учащение приступов и укорочение ремиссий с возникновением в ряде случаев ритмического течения заболевания). Это специфическое влияние еще более заметно в период климактерия при наличии других, перечисленных выше эндокринных влияний, действующих в том же направлении на течение заболевания.

Вопрос о физиологической сущности периодичности не может быть рассмотрен в данной работе, посвященной клиническим зависимостям. Он весьма сложен как в отношении простейших физиологических ритмов («физиологические часы» Э. Бюнинг), так и более сложных, ритмически протекающих процессов (менструальный цикл и др.). Еще сложнее вопрос о патологической цикличности. При циркулярном психозе и периодических шизофрениях в большинстве случаев отмечается лишь тенденция к периодичности, к повторению однотипных состояний, но отсутствует ритм, свойственный нормальным биологическим циклам. Однако известны и случаи этих психозов, протекающие с правильным ритмом (регулярное возникновение психоза в определенное время года; смена депрессивных и маниакальных картин через равные промежутки времени; редкие, но хорошо известные случаи с правильной сменой противоположных состояний через день и др.). Большой

интерес представляют в этом отношении данные Есcинга (Gjessing) о ремиттирующих кататониях. Его исследования показали, что при соблюдении максимально сходных условий пребывания больного в стационаре, характера диеты и пр. промежутки между приступами становятся одинаковыми и устанавливается совершенно правильный ритм, позволяющий точно предсказать срок возникновения каждого следующего приступа. Существенно также, что течение периодических шизофрений может приобретать, как мы уже указывали, известную ритмичность при длительном лечении нейролептиками.

Приведенные данные показывают, что имеются основания приравнивать в известном отношении периодические и фазно протекающие психозы к биологическим явлениям и процессам, обладающим более строгой, истинной ритмичностью течения.

Последнее время вопрос о периодических синдромах и болезнях привлекает к себе все большее внимание исследователей. В частности, установлено, что течение некоторых форм гиперсомний может носить ярко выраженный периодический характер (Н. И. Гращенков и А. М. Вейн). Следует обратить внимание на почти постоянные нарушения сна при периодических психозах и аффективные расстройства при гиперсомниях. Наличие диэнцефальной симптоматики при тех и других также не вызывает сомнений. В данной связи представляет интерес давнее, высказанное Ланге (1929) предположение об известном биологическом родстве, существующем между приступами «эндогенной» депрессии у человека и периодической спячкой у животных.

Патофизиологическая природа этих механизмов остается неясной. Клинически можно сказать, что фазность и периодичность, имеющие, видимо, отношение к диэнцефальным системам, подвержены влиянию самых различных факторов. Некоторые из них были нами рассмотрены выше.

Б) ОБОСТРЕНИЯ

Обострения шизофрении нередко связаны с эндокринными влияниями. Роль струмэктомии в обострении шизофренического процесса была изучена Е. К. Краснушкиным и позднее в нашей клинике А. И. Белкиным. Струмэктомия приводит не только к рецидиву процесса, но и к его утяжелению, к более прогредиентному по сравнению с прежним течению. Сотрудником нашей клиники И. Я. Гуровичем описана группа больных с обострением шизофрении в период инволюции: одновременно отмечается утяжеление самого процесса, протекавшего ранее благоприятно.

Явственную роль в возникновении обострений играют определенные периоды менструального цикла. Эта общеизвестная зависимость сравнительно недавно была подвергнута более систематическому изучению. В этом отношении особенно известны упомянутые выше работы Малля.

Соответствующее исследование было предпринято в нашей клинике К. М. Орлик. Было изучено 111 больных с нормальным менструальным циклом. Определялось время возникновения обострения по отношению к определенным периодам менструального цикла. У 86 больных обострения стояли в связи с периодами менструального цикла. У 34 из них обострения возникали в предменструальном периоде (в течение 1—3 дней); у 24—в прогестероновом периоде. Таким образом, у 58 больных обострение падало на последнюю неделю месяца. У 24 обострение возникало в постменструальном периоде, у 4—в овуляторном.

Только у 27 больных обострение не стояло в какой-либо связи с периодами цикла. Самые обострения возникали здесь большей частью медленно, постепенно. Эту группу в основном составляли больные с выраженным неблагоприятным прогредиентным течением процесса.

Автором были отмечены известные различия в психопатологической картине обострений, возникавших в предменструальном и постменструальном периоде. В первой группе преобладала аффективная напряженность, двигательное возбуждение, агрессивность; во второй — черты депрессии, ступора, акинезии. Однако для каждой из этих групп характерны не определенные синдромы, а только соответствующая окраска симптоматики, постоянно свойственной исследуемым больным. Следует отметить, что эта зависимость не постоянна. Наблюдаются частые исключения. Нам пришлось видеть, например, у одной и той же больной во время одного приступа состояние кататонического ступора, а во время другого — резко выраженного маниакального возбуждения, переходящего на высоте приступа в кататоническое, хотя приступы всегда возникали в предменструальном периоде.

В) КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ

Трудный вопрос о том, в какой мере эндокринные нарушения находят непосредственное отражение в картине психоза, представляет особый интерес. По нашему мнению, эндокринный фактор не всегда дает себя знать непосредственно. Он проявляется и в возникновении эндокринного психосиндрома как такового, и через обычную, свойственную психозу симптоматику (кататоническую, маниакальную, депрессивную и иную),

изменяя ее в определенном направлении и придавая ей качественное своеобразие.

Уже описанные особенности течения маниакально-депрессивного психоза после струмэктомии (частота приступов, краткость интервалов между ними) напоминают расстройства настроения, наблюдаемые при эндокринных заболеваниях. Напоминают их и внезапное начало депрессии, возникающей без продрома, сразу с полностью развернутой симптоматикой, и столь же быстрое окончание приступа. Однако клиническая картина сохраняет все основные черты «эндогенной» циркулярной депрессии, приобретая лишь указанные выше своеобразные особенности развития и течения, свойственные эндокринному психосиндрому. Могут встречаться и другие особенности — слабая выраженность заторможенности, наличие элементов внутреннего беспокойства и напряжения, склонность к импульсным действиям — черты, столь характерные для расстройства настроения при эндокринных заболеваниях. В некоторых случаях эти особенности вместе с кратковременностью и частотой самих приступов служат в немалой степени причиной диагностических трудностей.

Иллюстрацией к сказанному могут служить и клинические особенности описанных выше периодических шизофрений с менструальным типом течения. Кроме частоты и малой продолжительности, этим приступам свойственна необычайная быстрота развертывания (сразу достигающая своего acme), хотя при этом наблюдаются и элементы продрома.

В литературе имеются в связи с этим указания на необходимость безотлагательного стационирования при возникновении самых первых признаков заболевания в виду следующего за ними необычайно быстрого, неудержимого развертывания возбуждения. Приступы сами по себе кратковременные, отличаются еще нередко и большими колебаниями в интенсивности психопатологических проявлений с неожиданно возникающими состояниями кажущегося выхода, длящимися лишь день или два, а иногда и меньше. Все это усиливает черты сходства с известными проявлениями эндокринного психосиндрома, хотя симптоматика при этих формах шизофрении является совершенно иной — процессуальной, большей частью кататонической. Самая картина, оставаясь кататонической по существу, «облекается в одежды» эндокринного психосиндрома и приобретает качественное своеобразие.

Так, маниакальное возбуждение, переходящее постепенно в кататоническое, при всей своей яркости и мощи имеет здесь несомненно «психопатические» черты. Первые проявления болезни могут выражаться в появлении несвойственной ранее больной склонности к придиркам, нападкам, упрекам. Быстро развертывающееся маниакальное возбуждение носит те же

черты (презрительные насмешки, составляющие содержание непрерывного речевого потока, злобная агрессия). Во всем этом сказывается, по нашему мнению, влияние эндокринного фактора на клиническую картину. Нет эндокринного психосиндрома как такового (всегда ограниченного в сфере импульсов, влечений, инстинктов). Однако он дает себя знать косвенно, определенным образом направляя основную клиническую картину заболевания.

Сказанное относится не только к шизофрениям с менструальным типом течения, но и к случаям шизофрении, развивающейся у больных с теми или иными эндокринными нарушениями (выраженные эндокринные заболевания, за исключением заболеваний щитовидной железы, встречаются здесь редко). Изменения клинической картины могут быть весьма разнообразны по характеру и направлению, они восходят к эндокринному психосиндрому. В частности, с эндокринными нарушениями могут быть связаны неожиданные и необычайно тяжелые состояния возбуждения, внезапно возникающие на необычном для них психопатологическом фоне.

По сути дела, речь в подобных случаях идет об измененных формах шизофрении, формах, развивающихся на патологически измененной почве. Конечно, не все изменения, наблюдаемые в этих случаях, можно свести к такого рода опосредованным проявлениям эндокринного психосиндрома. Отмечаются и особенности другого рода, в частности возникновение особой физической окраски чувства тоски и другие изменения депрессивной симптоматики. Эти изменения могут встречаться при наличии эндокринных нарушений как при циркулярном психозе, так и при шизофрении. Они аналогичны, хотя и значительно уступают в степени выраженности соответствующим изменениям в клинической картине, наблюдаемым при лечении нейролептиками.

Некоторые данные о влиянии эндокринного фактора на самое течение шизофренического процесса, на степень его тяжести, выраженность «деструктивных» тенденций были изложены выше при описании измененных форм шизофрении. Особое значение имеет вопрос о роли повышенной функции щитовидной железы. Зависимость течения шизофрении от функции щитовидной железы изучалась в нашей клинике А. И. Белкиным.

Вопрос этот привлекает к себе особое внимание в связи с патогенетической ролью, которая приписывалась многими авторами состоянию окислительных процессов при шизофрении.

В свое время мы отмечали патогенетическую роль, которую могут играть определенные особенности кровоснабжения головного мозга при шизофрении. Независимо от вопроса об

этиологии шизофрении недостаточное кровоснабжение головного мозга, по нашему мнению, способствует развитию шизофренического процесса или неблагоприятному его течению; достаточное или повышенное кровоснабжение является фактором благоприятным. Поскольку состояние кровоснабжения головного мозга влияет на течение шизофрении через изменения уровня окислительных процессов, вопрос о роли щитовидной железы в указанном выше смысле представляет особый интерес.

А. И. Белкиным отмечалось сравнительно благоприятное течение процесса у больных с выраженным гипертиреозом и неблагоприятное в этом смысле влияние субтотальной струмэктомии. В явной временной связи с указанной операцией отмечалось возникновение шизофренического процесса или ухудшение течения шизофрении там, где раньше имелись признаки благоприятного, вяло текущего процесса. Приведенные данные позволяют, по-видимому, говорить об особом, в некоторых отношениях благоприятном влиянии гипертиреоза на течение шизофрении, о развитии в этих условиях своеобразных, измененных форм шизофрении.

Наличие гипертиреоза у ряда больных еще до возникновения шизофренического процесса исключает предположение о вторичном характере самого гипертиреоза. Далее, большое число различных психозов, наблюдаемых после струмэктомии, могло бы говорить против неблагоприятного влияния струмэктомии именно на шизофрению. Однако, как мы уже указывали, после струмэктомии наблюдается не только развитие шизофренных психозов, но и явственное ухудшение в течении шизофрении, нарастание прогредиентности там, где ранее были признаки благоприятно текущего процесса.

Другие данные, полученные А. И. Белкиным, касаются группы больных шизофренией со злокачественным, прогредиентным течением процесса. Производилось исследование функции щитовидной железы методом поглощения радиоактивного йода. У этих больных были найдены высокие цифры поглощения радиоактивного йода, характерные для выраженного гипертиреоза. Между тем соматически не было никаких признаков последнего; наоборот, соматический облик больных мог бы скорее говорить о гипотиреозе. Характерно, что эти больные обнаруживали при этом бóльшую резистентность к высоким дозам тиреоидина.

Сущность этого рода диссоциации остается неясной. По мнению автора, она объясняется компенсаторным повышением выделения гормона в ответ на недостаточное использование его тканями. Предположение это является вполне законным. Возможно, однако, что речь идет не о компенсаторной, а о первично повышенной функции железы; роль же тяжелого шизофренического процесса сводится к подавлению вегетативных реакций (и возможно отчасти окислительных процессов) обычно усиливающихся под влиянием тиреоидина. Поэтому клиническая картина гипертиреоза не развертывается, несмотря на повышенное выделение гормона. Отношения были бы здесь примерно такими, как при подавлении длительным шизофреническим процессом вегетативных проявлений климактерия (И. Я. Гурович).

Представлял бы интерес вопрос о клинических особенностях шизофрении при наличии выраженного гипотиреоза. Мы не располагаем достаточными данными по этому вопросу. Одно наше давнее наблюдение имеет к этому несомненное отношение.

Больная Т., 50 лет, находилась на лечении в больнице имени Ганнушкина. Последние 3 года перед этим пополнела. Находили увеличенную щитовидную железу. Всегда была замкнутая, внешне угрюмая, но добрая, отзывчивая. С 40-летнего возраста появились идеи преследования в отношении соседей и сослуживцев; сотрудницы нарочно ее «расстраивают», указывая на ошибки в работе. Однажды после бессонной ночи возбудилась, не пошла на службу, заходила к соседям, плакала. Слышала голоса, был «душевный плач». Провела 5 месяцев в психиатрической больнице, не ела, были попытки к самоубийству, идеи преследования, слуховые галлюцинации. По выписке была молчалива, постоянно прислушивалась. В дальнейшем состояние ухудшилось, часами выкрикивала циничные слова, обвиняла всех в каком-то воздействии, которое «испортило ее и ее мужа».

В отделении правильно ориентирована. На вопросы, касающиеся психического состояния, дает уклончивые ответы. Из дальнейших бесед выясняется, что говорить ей тяжело, так как все слова, произносимые врачом, немедленно повторяются голосами, мысли больной также произносятся вслух. Голоса извращают в дурном смысле ее мысли, повторяют по нескольку раз одно и то же слово. Заставляют ее подбирать рифмы к словам. С голосами связаны различные ощущения физического воздействия.

Соматически: отеки век, лица, груди, голеней, стоп. Кожа шелушится, главным образом на конечностях.

Анализ мочи: удельный вес 1020, слабые следы белка. Анализ крови без патологических изменений.

Проводилось лечение тиреоидином. Параллельно улучшению физического состояния и уменьшению отеков улучшилось и психическое состояние. Постепенно отеки исчезли. Больная стала приветливее. Голосов становилось все меньше, потом голоса исчезли. Остается молчаливой, вялой, окружающим не интересуется. Больная поступила повторно с той же психической картиной, что и раньше — с выраженным синдромом вербального галлюциноза. Были выраженные отеки. Проведена та же терапия с аналогичным прежнему эффектом в отношении физического и психического состояния.

Речь идет о параноидной шизофрении, протекавшей в течение ряда лет с обычной симптоматикой; постепенно в клинической картине начинает доминировать синдром вербального галлюциноза. Соматически в течение последних лет выраженные явления гипотиреоза. Под влиянием тиреоидина наблюдается параллельное улучшение физического и психического

состояния. Остаются все же черты шизофренического дефекта. Можно отметить, следовательно, изменение течения шизофренического процесса под влиянием гипотиреоза с выдвижением на передний план синдрома вербального галлюциноза. Отношения здесь иные, чем при шизофрении, осложненной гипертиреозом. Во многом эти отношения аналогичны тем, которые мы видели при шизофрении с хроническими или длительными инфекциями в анамнезе. Отличие заключается в том, что галлюциноз развивается здесь лишь при ухудшении эндокринного заболевания и исчезает под влиянием гормональной терапии. Но и этому есть аналогии при некоторых вариантах измененных форм шизофрении. У больных шизофренией, страдающих туберкулезом, вербально-галлюцинаторная симптоматика обостряется при обострении туберкулезного процесса (наблюдения А. П. Ешметьевой). При шизофрении, осложненной алкоголизмом, психотическая симптоматика, в первую очередь вербально-галлюцинаторная, развертывается после периодов усиленного пьянства и в значительной мере ослабевает после прекращения запоя.

Из других эндокринных расстройств, имеющих вследствие своей распространенности практическое значение, интерес представляют явления инфантилизма с поздним половым созреванием. Нами в конце Великой Отечественной войны и в первые годы после нее наблюдались больные, представлявшие в этом отношении особый интерес. Они были описаны Т. А. Трекиной. Речь шла о девушках преимущественно 18—22 лет, в анамнезе которых были годы недоедания, зачастую голода. Больные были резко инфантильны по телосложению с поздним появлением менструаций, со слабо выраженными вторичными половыми признаками. Клиническая картина во всех этих случаях имела общие черты. Больные были недоступны, импульсивны, возбуждены. При всей недоступности больных и разорванности их речи можно было понять, что в переживаниях больных основное место занимали многочисленные сенестопатии, тягостные нарушения схемы тела с идеями воздействия и глубоким чувством физической измененности; имелась тяжелая реакция на эти ощущения с постоянным стремлением к аутотравматизации и агрессией по отношению к окружающим. Процесс отличался злокачественностью и резистентностью к терапии.

В дальнейшем нам не пришлось наблюдать случаи с указанным сочетанием своеобразной клинической картины и определенных эндокринных и соматических особенностей. Не подлежит сомнению наличие здесь патогенетической связи. Было бы, однако, неправильным говорить здесь только о роли эндокринного фактора, так как в преморбиде имелся другой, мощный и длительный фактор голодания.

Вопрос о роли инфантилизма при шизофрении неоднократно затрагивался в литературе. М. Блейлер склонен считать, что инфантилизм оказывает в основном неблагоприятное влияние на шизофрению. Другие авторы (в частности, Гемфилл и Рейсс) считают, что наличие черт инфантилизма при шизофрении является обстоятельством, омрачающим прогноз, в том числе и в отношении терапии. Приведенные нами наблюдения говорят, по-видимому, о том же, хотя патогенетические факторы отличаются здесь большей сложностью.

г) ИНВОЛЮЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ

Общеизвестны глубокие разногласия в литературе по вопросу об инволюционных психозах. Обстоятельство это в немалой степени усложняет рассмотрение вопроса об отношении эндокринного фактора к этой группе заболеваний.

В книге М. Блейлера «Эндокринологическая психиатрия» почти нет упоминаний об инволюционной меланхолии. Рассматривается лишь вопрос о поздней шизофрении. Однако, по мнению М. Блейлера, «ни эндокринологическое исследование поздних шизофрений, ни попытки лечения гормонами, ни какая-нибудь тесная связь поздних шизофренных форм с менопаузой не подтвердили эндокринопатической причины поздних шизофрений».

Автор говорит, что и парафренные психозы, и тревожно-депрессивные кататонии начинаются как за много лет до менопаузы, так и через много лет после нее. Лечение мужскими и женскими половыми гормонами поздней шизофрении не дало убедительных результатов. Лишь при легких депрессиях и страхах в период климактерия лечение было успешным. Для суждения о возможности связи между поздней шизофренией и выпадением функций яичников М. Блейлер изучил огромный литературный материал о кастрации (описание 2523 кастрированных) и пришел к выводу, что кастрация не способствует развитию шизофрении.

Высказываясь категорически на основании приведенных данных против возможной роли эндокринного фактора в генезе поздних шизофрений, автор считает, однако, что явления выпадения овариальной функции способны окрашивать тревожно-депрессивным аффектом поздние шизофрении, как и всякие другие психозы.

Следует сказать, что пресенильная окраска поздних шизофрений и других психозов, о которых говорит М. Блейлер, выражается не только в наличии депрессивно-тревожного аффекта, а в мощном проникновении в клиническую картину шизофрении или маниакально-депрессивного психоза — всего синдрома,

свойственного, по нашему мнению, инволюционной меланхолии (т. е. депрессии, меланхолии с особым, специфическим характером аффекта; господством в клинической картине не anaesthesia dolorosa, а бреда; особым характером последнего в виде нигилистического бреда и не знающих границ фантастических идей самообвинения и пр.).

Как же обстоит дело с отношением эндокринного фактора к инволюционной меланхолии и заодно к тому инволюционно-меланхолическому синдрому, который полностью или частично может покрывать клиническую картину при других заболеваниях?

Отсутствие лечебного эффекта при гормональной терапии может говорить о сложности существующих здесь патогенетических отношений. О сложности патогенетических отношений может свидетельствовать и отсутствие убедительной временной связи между менопаузой и развитием заболевания. Отсутствие этой четкой временной связи не помешало и М. Блейлеру признать эндокринную обусловленность тревожно-депрессивной окраски некоторых форм поздних шизофрений.

Решающее значение принадлежит, по нашему мнению, двум общеизвестным клиническим фактам.

1. Инволюционная меланхолия (в своем развернутом, классическом виде) встречается у женщин несравненно чаще, чем у мужчин; в известной мере она является женским заболеванием, во всяком случае, в значительно большей мере, нежели это можно сказать о каком-нибудь психическом заболевании.

2. Инволюционная меланхолия у женщин почти никогда не встречается в доинволюционном периоде, являясь болезнью второй половины жизни (начиная от преклимактерического и особенно климактерического ее периода).

То же относится к аналогичным синдромам и при других формах психических заболеваний.

Указанные факты, на наш взгляд, говорят об обязательном участии эндокринного фактора в развитии инволюционных меланхолий, хотя они сами по себе и не раскрывают конкретного характера лежащих в их основе гормональных нарушений.

Заболевания эти не являются, конечно, эндокринными психозами, т. е. симптоматическими психозами, которые непосредственно обусловлены эндокринными нарушениями. В большинстве случаев они являются своеобразными патологическими реакциями в ответ на психогенные травматизирующие факторы.

Роль эндокринного фактора заключается в соответствующем предварительном изменении функционирования центральной нервной системы, в связи с чем только и становится

возможным возникновение указанной реакции (реакции измененной почвы) в ответ на ситуации, никогда ранее не бывшими патогенными.

На примере инволюционной меланхолии мы видим, что эндокринный фактор может играть особую, весьма своеобразную роль в генезе и клинике психозов. Он может создавать готовность к возникновению новых патологических реакций, ведя, таким образом, при наличии специфической ситуации к развитию новых заболеваний (инволюционных меланхолий), вне этих эндокринных сдвигов неизвестных и невозможных.

По нашим данным, у больных инволюционной меланхолией сравнительно редко наблюдается вегетативная климактерическая симптоматика (тяжелые вазомоторные расстройства, «приливы», чувство жара и пр.); в отличие от того что наблюдается при инволюционных параноидах, мы почти не видим ее ни до заболевания, ни в период прекращения менструаций, ни во время самого заболевания. Менопауза наступает обычно внезапно. Характерен своеобразный болезненный облик больных — с землистым цветом лица, резким похуданием, дряблостью кожи и пр.

Данные о низком выделении 17-кетостероидов относятся, видимо, лишь к особым вариантам инволюционной меланхолии (описанным Гемфиллом и Рейссом) с явлениями кахексии и другими признаками гипопитуитаризма. Нами проводились некоторые гормональные исследования у больных инволюционной меланхолией. Почти все больные отличались указанными выше соматическими особенностями, но особенности эти были умеренно выражены. Полученные данные (И. Я. Гурович, Р. Г. Голодец, Л. И. Ландо) показали значительные колебания в выделении 17-кетостероидов: от высоких патологических цифр (25 и выше) до минимальных, иногда до близких к нулевым. Последние никогда не отмечались у больных шизофренией в период острого приступа (данные О. П. Вертоградовой). Колебания эти наблюдались неоднократно и более регулярно, чем при острых психотических состояниях в течении других заболеваний.

Подобные данные были получены также Т. Н. Недбайловой (Киев). Остается, однако, неясным, отражают ли эти колебания предполагаемые эндокринные сдвиги, интересующие нас в патогенетическом отношении, или они возникают вторично, возможно, в связи с длительными состояниями страха и тревоги, характерными для этих больных (при этих состояниях они и были описаны И. Я. Гуровичем). В то же время они отражают общую неустойчивость, склонность к большим колебаниям в вегетативной сфере и сфере обмена, о чем свидетельствуют данные, приводимые в работе Т. Н. Недбайловой.

Продромальный период, обусловленный указанным климактерическим сдвигом, протекает без развернутой психотической симптоматики. Ему свойственна астено-депрессивная, невротическая симптоматика, в некоторых случаях нерезко выраженная депрессивная с оттенком тревоги (И. Я. Гурович, М. С. Вольф).

Связь другой формы инволюционных психозов — инволюционных параноидов с климактерием менее тесная. Самый климактерический сдвиг, особенности его, сопровождающие его соматические изменения здесь во многом иные и приближаются к аналогичным климактерическим сдвигам у психически здоровых. Инволюционные параноиды встречаются достаточно часто и в более позднем возрасте («параноиды позднего возраста»). Это заболевания, в которых инволюционный фактор играет бо́льшую роль, нежели фактор узко климактерический. Соответственно они встречаются нередко также и у мужчин, во всяком случае значительно чаще, чем инволюционные меланхолии.

Эндокринно обусловленная готовность к возникновению инволюционно-меланхолического синдрома является достаточно мощной. Она может быть реализована в ответ не только на специфическую психогенную реакцию, но и под воздействием соматических и иных факторов. Но наибольшее значение для клинической психиатрии имеет тот факт, что она может быть реализована и при развертывании основных эндогенных психозов — шизофрении и маниакально-депрессивного психоза.

В исследованиях И. Я. Гуровича, посвященных поздним шизофрениям, показано, что именно формы с наличием инволюционно-меланхолической симптоматики тесно связаны в своем развертывании с периодом климактерия, с прекращением менструаций.

Этого нельзя сказать о формах с другими особенностями, свойственными данному возрасту, например о формах с выраженной парафренной симптоматикой. Церебрально-эндокринные сдвиги периода климактерия имеют, следовательно, и здесь, при шизофрении тесное отношение к инволюционно-меланхолической симптоматике.

По данным И. Я. Гуровича, наличие длительного предшествовавшего шизофренического процесса способствует незаметному наступлению климактерия без выраженных вегетативных проявлений последнего.

Такова предполагаемая нами роль эндокринного фактора в развитии инволюционных меланхолий (и соответственно инволюционно-меланхолического синдрома при других заболеваниях). Речь идет, таким образом, о серьезном патогенетическом значении этого фактора, а не только о влиянии его на симптоматику заболевания.

Если эндокринный фактор причастен к патогенезу заболевания, он должен найти каким-то образом свое отражение и в клинической картине. Мы не имеем, однако, возможности сравнивать эти формы с какими-то другими инволюционными меланхолиями, в которых эндокринный фактор не играл бы никакой роли (как мы делали это при описанных формах шизофрении и маниакально-депрессивного психоза), и поэтому соображения по данному вопросу могут носить только предположительный характер.

Можно полагать, что самая симптоматика инволюционной меланхолии в некоторых своих специфических деталях связана с указанного рода влияниями. Таковы, в частности, черты постоянной ажитации, непоседливости, склонности к неожиданным двигательным разрядам, к раптоидным состояниям.

К своеобразным нарушениям в сфере импульсов и влечений относятся, может быть, некоторые особенности, часто встречающиеся у пресенильных больных (стремление причинить боль окружающим, ударить, ущипнуть, сделать что-нибудь «назло» персоналу), определенные психопатические (истерически окрашенные) черты в поведении, а также, возможно, нередко наблюдаемые здесь тенденции к онанированию.

Еще в большей мере сказанное относится к тем депрессиям периода инволюции, клиническая природа которых постоянно вызывает сомнения в связи с присущей им «кататонной» симптоматикой. Часто как раз в этих случаях, помимо явлений, связанных с климактерием, в тесном смысле слова, отмечаются и дополнительные эндокринные нарушения. Больные недоступны, злобны, негативистичны, обнаруживают холодность по отношению к близким; безразличны как будто и к собственной судьбе; отказываются от еды или обнаруживают вдруг прожорливость; стереотипны и монотонны в поведении; многими месяцами лежат в одной позе, отвернувшись от окружающих, закрывшись с головой одеялом, почти не отвечая на вопросы. Часто неопрятны, сопротивляются уходу и лечебным процедурам.

Однако более близкое знакомство с больным обнаруживает содержание, не характерное для такого кататонического, на первый взгляд, фона. В поведении больного нет ничего, что было бы совершенно непонятно, было бы лишено понятной мотивации и аффективности. Оно в какой-то уродливой, гиперболизированной форме связано с основным меланхолическим фоном; последний остается доминировать в клинической картине вместе с нечуждыми ему элементами холодной, черствой озлобленности, зависти, отчаяния. Нет, впрочем, и настоящей недоступности, так как временами больной по частям дает достаточно подробные сведения о своем состоянии, хотя и мо-

жет прибавить злобной скороговоркой, чтобы его оставили в покое.

Расстройств мышления и психических автоматизмов нет.

Следует учитывать эти особенности при дифференцировании указанных заболеваний с поздней кататонией. Речь идет в большинстве этих случаев об аффективных психозах (циркулярной депрессии или инволюционной меланхолии). Внешнее сходство с шизофренией обусловлено, возможно, причудливым изменением в сфере импульсов, влечений, побуждений (восходящим по своему источнику и направлениям к эндокринному психосиндрому) и в результате изменением клинической картины в целом.

Не противоречат этому предположению и данные о благоприятной, хотя и лишь вспомогательной роли эндокринных препаратов при лечении этого рода психозов.

Таковы предполагаемые нами зависимости между некоторыми особенностями психозов периода инволюции и эндокринными сдвигами.

Глава 8

ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ ПСИХОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ

Влияние на фактор фазности в течении психозов — учащение приступов, активирование циркулярности, появление ритма. Затягивание приступов. Независимость ремиссий от приема препарата при периодических формах. Приближение к картинам маниакально-депрессивного психоза. Клинические артефакты при лечении. Подкорковые синдромы и их отношение к эффективности лечения. Проблема лечения периодических форм

Клинические наблюдения свидетельствуют о неодинаковом действии нейролептиков при различных формах шизофрении.

Общим для всех форм является собственно «нейролептическое» действие препарата, т. е. воздействие их на основную психопатологическую симптоматику. Общей является и вся «привходящая» симптоматика, обнимающая собой новые синдромы (аминазиновую депрессию и др.) и соответствующую окраску имевшейся до этого симптоматики. Глубоко различным является влияние на характер течения заболевания. В наибольшей степени это различие обнаруживается при сопоставлении форм периодических с формами непериодическими, не обнаруживающими элементов фазности, периодичности или цикличности в своем течении.

По нашим данным, аминазин (хлорпромазин) и другие нейролептики обладают специфическим действием на элементы фазности и периодичности в течение психозов, заключающимся в явственном учащении приступов, сокращении интервалов между ними, в некоторой части случаев — в искусственном затягивании фаз или приступов. В основном это относится к периодическим шизофрениям и маниакально-депрессивному психозу, т. е. к формам, течение которых само по себе является фазным или периодическим.

Основное заключается в изменении частоты фаз и приступов, которая при лечении аминазином становится значительно большей, чем при обычном течении этих форм шизофрении.

Свободные от приступов интервалы соответственно представляются резко сокращенными. Эти же различия обращают на себя внимание при сопоставлении течения болезни у одних и тех же больных до лечения нейролептиками и после начала их применения.

В ряде случаев одновременно с этим учащением приступов промежутки между приступами становятся равномерными. В периодическом течении заболевания возникает определенный ритм.

Одновременно меняется и симптоматика приступов. Она становится «чище»; исчезают те элементы психопатологической картины, которые обычно мало характерны для периодических форм. В ряде случаев намечается определенное сближение между клинической картиной некоторых из этих форм и маниакально-депрессивного психоза.

Клиническая картина приступов становится все более свободной от галлюцинаторно-бредовых элементов, от симптомов психического автоматизма и пр., кроме того, появляется новая симптоматика (витальный характер чувства тоски, элементы anaesthesia dolorosa, наличие суточных колебаний и др.) или усиливаются слабо выраженные ранее элементы этой симптоматики.

Следовательно, усиливаются не только элементы фазности или периодичности в течении, но и та симптоматика, которая свойственна прототипу всех заболеваний с фазным течением — маниакально-депрессивному психозу.

Иногда отмечается не только учащение приступов, но и развитие явственной (не отмечавшейся ранее) циркулярности, выражающейся в непосредственной смене депрессивных и депрессивно окрашенных приступов развернутыми маниакальными.

Сближение углубляется смягчением или исчезновением черт «дефекта».

Совершенно очевидно, что указанное влияние на фазность никогда не выступает в чистом виде, так как одновременно проявляется благоприятное действие аминазина на психопатологическую, в частности процессуальную, симптоматику. Вследствие этого одновременно с учащением приступов иногда уменьшается их продолжительность. В некоторых случаях приступы носят рудиментарный характер с неразвернутой, лишь намеченной психопатологической симптоматикой.

В ряде случаев в результате указанных сложных влияний (с одной стороны, на фазность, с другой, на симптоматику) могут возникать своеобразные картины, картины-артефакты, в некоторых отношениях новые или во всяком случае редкие в клинической практике. Это — «каркасы» фаз или приступов, почти свободные от обычного психопатологического содержания. Внутреннее содержание приступа как бы выхолощено или редуцировано при сохранении прежнего внешнего оформления его.

Так, например, у одной из наблюдавшихся нами больных первый приступ заболевания был год назад; преобладала депрессивно-параноидная симптоматика с «инсценировками» и отдельными онейроидными переживаниями (иногда казалось, что находится «на том свете»); временами «застывала». Лечилась аминазином, выписана в хорошем состоянии. Получала поддерживающее лечение в течение 8 месяцев. В этот период отмечает состояние умеренно выраженной подавленности, слезливости, «слабости», которое продолжалось 2 недели. В последний месяц перед поступлением не принимала аминазина. Приступ начался с кратковременных «застываний». Поступила в состоянии ступора. Была полностью мутична. Такого рода кратковременные состояния (от нескольких часов до 1—2 суток) наблюдались и в клинике.

По выходе из этих состояний и по окончании приступа больная рассказывала, что на нее «находит состояние окаменения». В это время не может пошевелить рукой, головой, языком. Нет никаких бредовых переживаний, ничего, что было бы похоже на первый приступ; нет переживаний воздействия, нет тоски, подавленного настроения, имеется «внутренняя слабость, из-за которой не могла пошевелить ни одним членом. Однако эта «слабость» не похожа на обычную физическую слабость или на состояние физического утомления: «слабость в голове, мозг как будто слабый»; «все как будто понимаю, но в то же время мысли не было», «не было силы в мозгу».

Выше было упомянуто другое не менее распространенное изменение течения периодических форм под влиянием аминазина — искусственное затягивание приступов и фаз, искусственное увеличение их длительности.

Мы не знаем, в какой мере такого рода искусственное затягивание приступов является результатом лишь одного указанного влияния на фактор фазности. Следует вообще считаться с тем, что аминазин наряду с его терапевтическим действием на основные психопатологические синдромы на определенном этапе может «затягивать» и протрагировать симптоматику, что придает течению более инертный, монотонный, мало меняющийся характер. Это влияние там, где оно имеет место, больше сказывается на поздних этапах лечения, при наступлении известного улучшения. Оно выражается в задержке на неопределенный срок этого несколько улучшившегося состояния — без тенденции к дальнейшему улучшению. Эта особенность действия, присущая, по нашему мнению, аминазину, может проявляться при любых синдромах и формах. В особенности это относится к депрессивным состояния, которые вообще склонны к длительному течению.

Сказанное относится в основном к аминазину. Менее ясным представляется влияние на течение эндогенных психозов тофранила — препарата, хотя и близкого химически к аминазину, но совершенно своеобразного и специфического по своему действию. Имеются данные, свидетельствующие в пользу та-

кого же влияния тофранила, хотя проявляется оно значительно реже и слабее и притом в качественно иных формах. В этом отношении представляют интерес наблюдаемые при лечении тофранилом своеобразные состояния, развивающиеся после выхода из депрессии.

Они характеризуются эйфорическим фоном настроения («праздничное настроение») иногда с умеренно выраженным повышением активности. От обычных гипоманиакальных состояний они отличаются именно этим своеобразным празднично-эйфорическим фоном без обычных нюансов и вариантов, свойственных циркулярной мании (гневливости, раздражительности, склонности к иронизированию и пр.), и относительно слабой выраженностью другой маниакальной симптоматики. Эти состояния во многих случаях проходят при прекращении приема тофранила.

Психопатологическое своеобразие этих состояний, прекращение их во многих случаях после приемов препарата могут свидетельствовать против оценки их как гипоманиакальных циркулярных фаз, наступающих вслед за депрессивной фазой. Однако в части случаев эти состояния не проходят, несмотря на прекращение приема тофранила, и развиваются в настоящие, достаточно выраженные и достаточно длительные маниакальные фазы, что позволяет оценивать и указанные, быстро преходящие (при отмене тофранила) состояния как неразвернутые циркулярные фазы.

Э. Я. Штернберг сообщает о многочисленных наблюдениях, проводившихся при лечении тофранилом депрессивных состояний позднего возраста. В большинстве своем эти депрессии должны быть отнесены к циркулярному кругу. В этих случаях оказалась необходимой бо́льшая длительность лечения тофранилом, далеко превосходящая обычные сроки. При таком длительном применении тофранила Э. Я. Штернберг достигал большей эффективности лечения и одновременно отмечал бо́льшую частоту перехода депрессивных фаз в выраженные маниакальные.

Подобные наблюдения могут говорить в пользу того, что указанная зависимость с тенденцией к усилению фазности (в данном случае — циркулярности) в известной мере свойственна и тофранилу.

Все приведенные выше данные о влиянии аминазина на элементы фазности в ряде работ были подробно освещены нами. В последнее время они были подтверждены, а во многом уточнены и расширены сотрудником нашей клиники В. А. Егоровым, сопоставившим течение болезни у больных с разными вариантами периодических шизофрений до применения нейролептиков и в период лечения аминазином. До лечения продолжительность ремиссии (спонтанной или при

лечении инсулином) составляла 3—6—8 лет; в единичных случаях продолжительность была несколько меньше (2 года), в других выше (14 лет).

После лечения аминазином продолжительность ремиссии составляла в среднем 4—6—8 месяцев, лишь в немногих случаях она достигала $1^1/_2$—2—3 лет. Отмечено, что в результате лечения устанавливалась продолжительность ремиссии почти постоянная для каждого больного, что позволяло предсказывать наступление рецидива.

Указанные закономерности наблюдались и в тех случаях, когда болезнь началась в последние годы и проводилась только аминазинотерапия.

Продолжительность приступа в большей части случаев сокращается. Если до лечения аминазином она в среднем равнялась 4—8 месяцам, то при лечении аминазином у тех же больных она равнялась 1—$2^1/_2$ месяцам. В отдельных случаях продолжительность приступов увеличивалась. По данным В. А. Егорова, это было связано с увеличением длительности депрессии или сменой фаз (возникновение маниакального состояния непосредственно после депрессивного). Самые приступы заболевания становились менее выраженными, ремиссии более глубокими и полными с относительно меньшей выраженностью черт «дефекта». Имеются некоторые различия между отдельными вариантами периодических шизофрений, не меняющие, однако, основного характера указанной закономерности.

Другое отличие между периодическими и непериодическими формами заключается в том, что при непрерывно текущих формах существование и стойкость достигнутой ремиссии зависят от приема той или иной дозы нейролептического средства; ремиссия остается «привязанной» к препарату. Прекращение приема препарата приводит к рецидиву заболевания. Рецидив наступает либо почти немедленно после прекращения лечения и остро, либо через некоторый, впрочем, тоже короткий, период и постепенно. Эти различия, как и самая глубина достигнутой ремиссии, зависят от многих факторов — от тяжести и стадии процесса, характера препарата, дозировки его и длительности курсового лечения, величины и «адекватности» поддерживающей дозы и т. д. Однако различия эти не меняют указанной закономерности.

При периодических формах ремиссия, каким бы путем она ни была достигнута, не зависит от поддерживающей терапии. Наоборот, неблагоприятные изменения могут наступить в результате самой длительной, годами проводившейся терапии

нейролептиками. Эта терапия может привести не только к учащению приступов, но и появлению ранее отсутствовавшей «привязанности» ремиссии к препарату — с возникновением приступов вслед за отменой препарата.

В отношении форм с непрерывным течением, в частности параноидной, следует заметить, что особое значение может иметь здесь наличие отдельных, но достаточно выраженных элементов фазности в течении заболевания или соответствующих элементов — в симптоматике. Сюда относятся черты циркулярности, маниакально-депрессивные симптомы, известная близость к симптоматике онейроидной шизофрении (при большой остроте приступов), наличие относительно простых по структуре состояний, остающихся совершенно неизменными на всем протяжении заболевания или по крайней мере данного приступа. Наблюдающиеся при этих условиях зависимости представляются более сложными и противоречивыми. В одних случаях могут наблюдаться закономерности, указанные выше для фазных психозов. Так, некоторые из этих форм становятся близкими по течению к периодическим со значительным, хотя и не столь выраженным, учащением приступов в дальнейшем. Соответствующим образом начинает меняться и симптоматика этих форм, приобретая черты, свойственные преимущественно периодическим, в частности циркулярным, шизофрениям. Другие из этих форм, наоборот, ведут себя как параноидные, хотя соответствующие зависимости выступают в них в менее наглядной форме. В третьих, наконец, совмещаются — нередко в причудливой, противоречивой форме — зависимости, свойственные тем и другим формам одновременно.

Изменение симптоматики шизофрении при лечении нейролептиками описывали А. В. Снежневский, Т. Н. Морозова, М. В. Ступоченко и др. Отмечался переход бредовой симптоматики при параноидных формах шизофрении в симптоматику депрессивно-параноидную, депрессивно-параноидной в депрессивную. Параноидные образования, по данным А. В. Снежневского, приобретают образный, чувственный характер, негативные симптомы процесса смягчаются; все реже наблюдаются при аминазинотерапии выраженные кататонические формы со свойственным им типом течения. Г. Я. Авруцкий описал кратковременные циркулярные колебания в период лечения при становлении ремиссии.

Основными и решающими во всех этих сдвигах, с нашей точки зрения, являются зависимости, связанные с главными направлениями действия нейролептиков: воздействием на основную психотическую симптоматику, с одной стороны, и специфическим воздействием на элементы фазности, периодичности — с другой. Различные стороны этих сложных воздействий сказываются в разных случаях по-разному, с разной силой

и не одновременно. Нет параллелизма между влиянием на течение и на клиническую симптоматику. Вследствие этого изменения в симптоматике и течении, а также терапевтические результаты весьма разнообразны. Однако при всем этом разнообразии заметна тенденция к переходу некоторых непрерывно текущих форм (содержащих перезко выраженные элементы фазности в течении и соответствующие черты в симптоматике) в периодические, а некоторых периодических форм (депрессивно-параноидных и др.) в циркулярные. Отмечается также сближение некоторых форм шизофрении по симптоматике и течению с маниакально-депрессивным психозом. Весьма интересный вопрос об аналогичных сдвигах при тех непрерывно текущих формах шизофрении, которые лишены указанных элементов фазности в симптоматике и течении, требуют специального изучения.

Описанные явления могут быть сопоставлены с некоторыми явлениями и сдвигами, наблюдаемыми в клинике шизофрении вне рамок терапии. В то же время некоторые из них имеют своих аналогов в клинике эпидемического энцефалита и других подкорковых поражений.

а) Во многом динамика улучшения психического состояния при лечении нейролептиками отражает закономерности, наблюдаемые и при спонтанном улучшении — при всем различии в темпе, качестве и глубине наблюдаемых изменений. И при спонтанном улучшении состояния выделяется обычно группа симптомов, обнаруживающая сравнительно с другими большую стойкость и постоянство. Это, очевидно, симптомы, наиболее резистентные по отношению к собственным защитным средствам организма; в зависимости от формы заболевания и от других факторов — эти симптомы могут быть различны. Наиболее частая — это хорошо знакомая симптоматика шизофренической неадекватности и аффективного «снижения», известная обычно под названием «дефекта». При всей своей стойкости она и при спонтанном течении может подвергаться обратному развитию, хотя и в ограниченных пределах. При некоторых формах ведущее место в резистентной симптоматике занимают другие образования (например, параноидные), в то время как черты «дефекта» слабо выражены.

Опыт лечения психотропными средствами показал значительно большую по сравнению с прежними представлениями обратимость «дефекта», необоснованность противопоставления его «процессуальной» симптоматике. Так называемый «дефект», по крайней мере в значительной своей части, очевидно,

является лишь особой разновидностью «процессуальной» симптоматики.

Имеются известные различия между действием различных психотропных средств, в частности между отдельными нейролептиками (аминазин, этаперазин, галоперидол), как на указанную специфическую симптоматику, так и на другие резистентные образования.

Эти различия отдаленно напоминают различия, существующие между отдельными формами шизофрении в отношении обратного развития симптоматики при становлении спонтанной ремиссии.

б) Многие клинические особенности, наблюдаемые при лечении нейролептиками, свойственны, хотя и в менее выраженной степени, измененным формам психозов и вне всякой терапии. Имеются, следовательно, точки соприкосновения между описанными выше измененными формами и формами «терапевтически измененными». Это относится не только к шизофрении, но и к маниакально-депрессивному психозу. Так, повышение частоты приступов встречается у больных с выраженными эндокринными и эндокринно-вегетативными нарушениями.

Имеются и другие факторы, оказывающие аналогичные влияния. К их числу должны быть, видимо, отнесены органические, преимущественно диэнцефальные, поражения головного мозга.

Воздействие нейролептиков при наличии названных факторов вызывает часто особенно резкое учащение приступов и фаз. Особый физический оттенок чувства тоски, а также другие наблюдаемые при аминазинотерапии особенности депрессивных картин встречаются и вне рамок терапии при течении заболевания на патологически измененной почве.

При измененных периодических формах содержание приступов может быть в значительной мере заполнено вербальным галлюцинозом. В одних случаях галлюцинаторная симптоматика исчезает вместе с окончанием приступа. В других вследствие тенденции этого синдрома к затяжному течению она сохраняется и может маскировать периодический характер заболевания. Заболевание может преобретать неопределенно длительный, хронический характер.

По данным сотрудницы нашей клиники О. П. Вертоградовой, лечение нейролептиками в подобных случаях, устраняя или смягчая симптоматику галлюциноза, вскрывает истинный характер заболевания и свойственный ему периодический тип течения.

Следует заметить, что под влиянием лечения нередко вскрывается истинный периодический характер заболевания не только при формах с синдромом галлюциноза, но и при других измененных формах. В частности, это относится к упомянутым

нами ранее формам с «незаконно» затяжным или хроническим течением.

Имеются другие аналогии. По наблюдениям О. П. Вертоградовой, парафренные (конфабуляторно-фантастические) сдвиги в течении шизофрении развиваются иногда в период лечения нейролептиками, в том числе и на ранних этапах болезни, чрезвычайно быстро. Вне рамок терапии такого рода сдвиги наступают в более позднем возрасте. Там же, где они наступают рано, речь идет (по нашим данным) об измененных формах шизофрении чаще всего в связи с приобретенной органической недостаточностью. О. П. Вертоградова полагает, что аналогичные изменения могут возникнуть и при длительной терапии нейролептиками, в связи с чем создаются условия для развития парафренных сдвигов.

в) Особого внимания заслуживают аналогии с определенными феноменами из клиники эпидемического энцефалита.

1. Общеизвестен выраженный паркинсонический синдром, развивающийся при лечении нейролептиками. В пожилом возрасте (а также в молодом при наличии органической недостаточности) указанный синдром развивается быстрее и держится упорнее. Здесь встречаются те же варианты, что и при постэнцефалическом паркинсонизме, в том числе и те, которые сопровождаются расстройством движения языка, губ, жевательной мускулатуры и пр. («верхний паркинсонизм») и вызывают всегда законную настороженность. Споры о том, идет ли речь о настоящем паркинсоническом синдроме или ложном паркинсоноподобном, беспредметны. Все симптомы, известные из клиники соответствующих подкорковых заболеваний (акинез, ригидность, различного рода гиперкинезы, вегетативные нарушения) представлены и здесь. Экспериментально установлен идентичный характер нарушений мышечного тонуса. Различие заключается лишь в темпе развития паркинсонизма. В то время как при последствиях энцефалита он развивается медленно и постепенно в течение многих лет, здесь развитие его сконцентрировано на коротком промежутке.

2. Имеются аналогии и с психопатологической симптоматикой, часто возникающей в период лечения: депрессии со своеобразным почти физическим характером чувства тоски, состояния акатизии.

Синдромы, которые соответствовали бы указанным, встречаются при эпидемическом энцефалите сравнительно редко. В литературе подобные картины были описаны. Соответствующий случай, наблюдавшийся и нами (в клинике Т. А. Гейера), был описан Ф. О. Каневской (1929).

Как известно, самые различные нарушения импульсов и побуждений характерны, почти специфичны для клиники хронического эпидемического энцефалита. С этой точки зрения

представляют интерес некоторые явления, отмечаемые при лечении этаперазином (перфеназином). В отдельных случаях — на фоне умеренно выраженного паркинсонизма, иногда и акатизии — наблюдаются здесь своеобразные изменения в поведении. Они выражаются в развитии повышенной потребности в общении, достигающей степени тягостной назойливости, в неудержимом стремлении вступать во что бы то ни стало в контакт с окружающими, обращаться к ним, беседовать с ними, расспрашивать, выслушивать и т. д. Стремление к такого рода общению так сильно, что не помогают протесты или даже ответная агрессия больных, к которым они пристают. Одновременно с этим отмечаются и другие изменения, касающиеся сферы импульсов и влечений — с прожорливостью, повышенным стремлением курить, с «анэтическими» элементами в поведении, выражающимися в лживости, склонности к воровству и пр.

Указанные изменения в поведении (описанные в нашей клинике О. Н. Кузнецовым) аналогичны соответствующим, хорошо известным особенностям поведения некоторых больных эпидемическим энцефалитом. Здесь (при лечении этаперазином) они выступают лишь в виде острого, преходящего синдрома, в то же время — несравненно более яркого и гротескного.

Несомненно, элементы такого поведения отмечаются и при лечении другими нейролептиками, и не обязательно в сопровождении акатизии. Однако они выступают там в несравненно более мягкой форме, чем в описываемых случаях при этаперазине. В более мягкой форме эти изменения, по нашему, проходят незамеченными, так как они не могут быть вычленены и соответствующим образом оценены на фоне общего улучшения состояния, со свойственным этому улучшению повышением общей живости больных, контактности и общительности. Условно можно сказать, что этого рода нарушения с выступающим на первый план «повышением потребности в общении» в какой-то мере идут в направлении, «противоположном» специфически шизофреническим, хорошо известным нарушениям. Там, где они выступают в описанной выше гротескной форме, они носят сами по себе болезненный и уродливый характер. Там же, где они выступают в более мягкой, «естественной» форме, указанная повышенная потребность в общении, в социальном контакте является, возможно, вспомогательным, дополнительным фактором, сказывающимся благоприятно (хотя бы в течение некоторого времени) на общей картине имеющегося клинического улучшения, терапевтического эффекта.

С описанными закономерностями связаны важнейшие вопросы практики.

В первую очередь встает вопрос об отрицательном влиянии нейролептиков, выражающемся в значительном учащении приступов и фаз, а в некоторой части случаев — в тенденции к увеличению продолжительности приступов (преимущественно с депрессивной симптоматикой).

Вопрос о противодействии этой последней тенденции является одним из важнейших вопросов терапии. В этом отношении сравнительное изучение отдельных препаратов фенотиазинового ряда, как и препаратов (пока еще немногочисленных) бутирофенонового ряда и др., обещает быть плодотворным. Г. Я. Авруцкий придает в этом отношении особое значение содержанию в препаратах пиперазинового кольца. Применением этаперазина (О. Н. Кузнецов) удалось получить терапевтический эффект и при некоторых других затяжных монотонных состояниях, не только депрессивных, «застывших» на аминазинотерапии.

Наиболее серьезным остается основной вопрос об усилении периодичности, об учащении приступов и фаз под влиянием аминазина. Вопрос о том, в какой мере это специфическое действие на фактор фазности свойственно и другим нейролептикам, требует дальнейшего изучения.

Имеющиеся в нашем распоряжении наблюдения говорят о действии аналогичном, но мы не располагаем пока исчерпывающими катамнестическими данными. Возможные различия в этом отношении между указанными препаратами и аминазином имели бы большое значение для практики.

Законный вопрос о замене лечения нейролептиками периодических форм, текущих и без лечения благоприятно, другими видами лечения, например инсулинотерапией, мы склонны решать положительно. Однако он не является простым. Помимо указанного отрицательного влияния нейролептиков, наблюдается и положительное их действие, ведущее во многих случаях к побледнению приступов, сокращению их длительности, смягчению черт дефекта и пр. В некоторой части случаев, кроме того, на систематической поддерживающей терапии не наблюдается учащения приступов и отмечаются длительные (хотя не всегда достаточно глубокие) ремиссии. Практически этот сложный вопрос остается нерешенным. Он является в настоящее время одним из наиболее важных в практике терапии психозов современными психотропными средствами.

Приведенные выше данные имеют отношение к проблеме «патоморфоза», разрабатываемой в настоящее время в общей

патологии и клинической медицине. Под патоморфозом подразумевают обычно «стойкое и существенное изменение характера определенной болезни, т. е. ее свойство и проявления, под влиянием различных факторов среды» (Я. Рапопорт). Понятие это прежде всего относится к весьма существенным изменениям, наступившим в характере проявлений некоторых болезней (например, скарлатины) в течение последних десятилетий. Такое изменение картины болезни может быть обусловлено изменением внешних причин болезни, изменением отношения между человеком и внешней средой, оно может быть обусловлено изменением «внутренних» причин болезни. Большое место далее в явлениях патоморфоза занимают изменения, обусловленные применением новых терапевтических средств (антибиотиков) при лечении некоторых инфекционных заболеваний; гормональных препаратов — при некоторых видах опухолей и пр. От подобного рода терапевтически обусловленных сдвигов в картине и течении болезни необходимо отличать явления, наступающие в качестве осложнений при том или ином виде лечения (аллергические, токсические и пр.). Все эти разнородные явления объединяются в одно общее понятие «патоморфоза». Наиболее употребительно именно это наименование, хотя более адекватными, может быть, были бы другие названия [в частности, название «патометаморфоз», предлагаемое Шубертом (Schubert)]. Исследования ряда авторов [Дерр (Doerr), Кён (Kohn), Янзен (Jansen), Фрейденберг (Frendenberg)] показывают, что эти измененные формы, возникающие в результате мощных терапевтических воздействий, аналогичны некоторым доброкачественным формам той же болезни, встречающимся, хотя и весьма редко, и ранее — до эпохи применения указанных средств. Авторы эти считают, что черт принципиально новых, ранее совершенно неизвестных клинике и патологии данного заболевания при явлениях патоморфоза не наблюдается.

Перечисленные разнородные явления патоморфоза находят свое отражение в психиатрической клинике. Зависимости представляются здесь, может быть, еще более сложными и разнородными. Описанные нами выше изменения в характере течения и симптоматике шизофрении, возникающие в результате лечения психотропными средствами, могут быть отнесены к явлениям патоморфоза (или «патометаморфоза») в указанном здесь смысле. От этих явлений терапевтического патоморфоза следует отличать явления, связанные с осложнениями при применении современных психотропных средств, хотя между ними может отмечаться определенная связь. В частности, до сих пор не решен вопрос о значении некоторых возникающих в процессе лечения синдромов (акатизии и др.) для конечного терапевтического эффекта. К той же широкой проблеме патоморфоза имеют несомненное отношение и описанные нами

измененные формы шизофрении, возникающие на патологически измененной почве, вне рамок какой бы то ни было терапии.

Указанные явления терапевтического патоморфоза не должны вызывать удивления. В литературе постоянно указывается на особую роль диэнцефальных образований в периодическом характере течения разнообразных заболеваний. Может считаться закономерным, что аминазин и другие нейролептики, которые оказывают мощное влияние на диэнцефально-вегетативные механизмы, могут влиять глубоким образом и на указанный специфический характер течения.

Глава 9

ОБ ОТНОШЕНИИ АКРИХИНОВЫХ ПСИХОЗОВ К ЗАБОЛЕВАНИЯМ С ФАЗНЫМ И ПЕРИОДИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ

Синдромы маниакальный, депрессивный, депрессивно-ступорозный, синдром кататонного возбуждения с онейроидом. Эндогенные синдромы как преимущественная форма реагирования при акрихиновой интоксикации. Инволюционно-меланхолические картины. Циркулярное течение при длительной интоксикации. Акрихиновые психозы как экзогенные модели «эндогенных» психозов с фазным и периодическим течением

Акрихиновые психозы занимают особое место среди психозов экзогенной этиологии в связи с тем, что они не дают картин, свойственных обычным экзогенным формам реакций. При акрихиновых психозах наблюдаются почти исключительно картины и состояния, близкие к таковым при «эндогенных» психозах, воспроизводятся картины и синдромы, свойственные психозам с фазным течением — маниакально-депрессивному и периодическим шизофрениям: маниакальные, депрессивные, депрессивно-ступорозные и кататонно-онейроидные. При определенных условиях акрихиновые психозы могут также принимать фазное течение, вполне аналогичное таковому при упомянутых формах заболевания.

Случаи акрихиновых психозов были многочисленны в предвоенные годы и наблюдались нами и нашими сотрудниками в разных учреждениях (Психиатрическая больница имени Ганнушкина, I Московская психиатрическая больница, Костромская психиатрическая больница и др.); в настоящее время они стали редкостью.

Наиболее часто акрихиновые психозы выражаются маниакальными состояниями. Они не полностью тождественны подобным фазам циркулярного психоза. Но сходство между ними настолько велико, что сплошь и рядом возникают значительные дифференциально-диагностические затруднения: в обоих случаях эти состояния характеризуются протрагированностью (они длятся много недель или месяцев в отличие от кратковременных экзогенных психозов), соответствием высказываний (при повышенной отвлекаемости) и поведения больного основному повышенному фону настроения. Характерны и различия. При циркулярной мании окраска аффекта многообразна и содержит оттенки гневливости, раздражительности, эйфории и пр. При акрихиновых маниях она значительно однообразнее и выражается чаще всего в различных вариантах эйфории. Помимо этого, здесь возможны отдельные чуждые включения элементов страха, тревоги в виде кратковременных эпизодов, не отражающихся, впрочем, на преобладающем эйфорическом фоне. Идеи величия необычно выражены и принимают нередко фантастический характер, не характерный для маниакально-депрессивного психоза. Рядом авторов описаны и другие особенности (В. М. Драницкий, М. С. Зелева, Е. Д. Шульман).

Наблюдающиеся депрессивные синдромы напоминают соответствующие фазы циркулярного психоза или шизофрении. Нередкой их особенностью является наличие включений маниакального типа в мимике, иногда в высказываниях («юмор висельника»), в замечаниях больных, в оценке ими собственного поведения; иногда эти состояния близки к ступорозным и напоминают соответственные депрессивно-кататонические картины при шизофрении. И в этих случаях внимательное наблюдение может отметить определенные различия (В. М. Драницкий, Ф. Ф. Детенгоф): отсутствует напряженность и вычурность моторики; движения равномерно замедлены, заторможены, в то же время они достаточно правильны и эластичны, в них нет «потери грации», характерной для других кататонических расстройств; можно обнаружить чуждый истинному кататоническому ступору живой, выразительный взгляд, а иногда другие элементы мимической выразительности.

Наконец, при акрихиновых психозах наблюдаются состояния, напоминающие некоторые картины кататонических возбуждений, со стереотипиями, манерностью, недоступностью, с богатыми и яркими онейроидными переживаниями, тождественные онейроидам при шизофрении и маниакально-депрессивном психозе.

Отмечается тот же фантастический или «космический» характер переживаний; тот же аффективный фон, колеблющийся, нередко приподнятый экстатический, тот же разрыв между переживаниями, в которые погружен больной, и внешним его поведением с нелепыми и малопонятными высказываниями, отражающими те же многочисленные иллюзии, ложные узнавания, бредовые интерпретации и различные сенсации физического воздействия.

Онейроидные состояния обычно постепенно развиваются из маниакальных, депрессивных, депрессивно-ступорозных состояний, реже при большей тяжести интоксикации, они выступают

с самого начала. Даже при тяжелых акрихиновых интоксикациях мы не наблюдаем экзогенных психозов классического типа, а также органических расстройств и синдромов. Обычная после всякого экзогенного психоза астеническая стадия либо вовсе отсутствует здесь, либо выступает в виде нерезко выраженного, скорее депрессивного, чем астенического, синдрома.

Следует, впрочем, отметить, что нередко в начале заболевания, когда имеется еще ясное влияние малярийной инфекции, могут наблюдаться отдельные включения более определенной и бесспорно экзогенной симптоматики. Это относится и к тем случаям, в которых имеются непрекращающиеся лихорадочные состояния или другие осложняющие соматогении либо присутствуют дополнительные токсические факторы.

Обращает на себя внимание, что кататонические или близкие к ним состояния возникают при акрихиновых психозах исключительно в раннем возрасте, чаще всего в возрасте 15—20 лет. Иногда это выраженные кататонические картины, в других случаях они отмечены депрессивным налетом; они могут проходить через кратковременную маниакальную стадию или с самого начала выступают как постепенно нарастающие ступорозные картины; иногда имеются лишь некоторые онейроидные включения, чаще — эти ступорозные картины заполнены онейроидным содержанием; но все эти варианты кататонических синдромов закономерно возникают лишь в пределах указанного возраста. Депрессивные картины в отличие от кататонических состояний встречаются в любом возрасте (так же как и более распространенные маниакальные картины).

Наконец, в возрасте, близком к 40, 50 годам и выше, нами наблюдались специфические картины во многом сходные с инволюционно-меланхолическими. Они характеризуются, как и пресенильные меланхолии, напряженным аффектом тревоги и тоски, фантастическими идеями самообвинения, различными вариантами нигилистического бреда. От обычных пресенильных меланхолий они отличаются наличием отдельных чуждых вкраплений, вообще характерных для акрихиновых депрессий, меньшей выраженностью внешних проявлений аффекта страха, элементов ажитированности. Эти состояния возникают только при весьма длительной, приближающейся к хронической акрихиновой интоксикации. В этих случаях наблюдаются и другие важные особенности, касающиеся не только симптоматики заболевания, но и течения.

Случаи акрихиновых психозов, наблюдавшиеся нами в предвоенный период в Костромской психиатрической больнице, возникали при длительном, беспорядочном применении акрихина в течение многих месяцев, а иногда и более длительного времени. Часто прием акрихина продолжался и после того, как выявлялись депрессивные картины, особенно если они были не

резко выражены. В результате в этих случаях речь шла о необычно длительных акрихиновых интоксикациях.

При этом отмечалась спонтанная смена маниакальных фаз депрессивными или, наоборот — явление, которое дает право говорить о циркулярном течении этого рода экзогенных психозов.

Если больная поступала, например, в состоянии депрессии, это состояние через некоторое время без видимой причины начинало переходить в маниакальное, причем то и другое состояние отличалось свойственными акрихиновым расстройствам специфическими особенностями. Единственной особенностью этих состояний, может быть, отличающей их от таковых при острых акрихиновых отравлениях, была относительно большая длительность депрессивных состояний. Спонтанная смена одной фазы другой, противоположной, в некоторых случаях была неоднократной, маниакальное состояние вновь сменялось депрессивной фазой, которая тянулась так же долго и отличалась теми же описанными выше особенностями. В ряде случаев можно было отметить параллельно со сменой психотических состояний изменения в соматическом состоянии больных, наступавшие также без видимой ощутительной причины. Депрессии сопровождались резким нарастающим похуданием, переход в маниакальную фазу — быстрым улучшением соматического состояния.

В целом акрихиновые психозы этого рода, обладавшие циркулярным течением, тянулись до года и больше, заканчиваясь выздоровлением. Следует отметить, что желтая окраска кожи, характерная для больных акрихиновыми психозами и обычно исчезающая вместе с улучшением психического состояния, здесь также держалась долго, обнаруживая теденцию к исчезновению или по крайней мере к побледнению только тогда, когда намечалось, наконец, улучшение психического состояния больных.

Итак, при длительном отравлении отмечалось циркулярное течение акрихиновых психозов, а смена маниакальных и депрессивных фаз сопровождалась параллельными сдвигами в соматическом состоянии больных. К сказанному следует добавить, что циркулярное течение, по крайней мере в его развернутом виде, не наблюдалось у молодых субъектов, несмотря на длительный и беспорядочный прием акрихина, а встречалось преимущественно у больных в возрасте 40 лет и старше.

Циркулярное течение акрихиновых психозов наблюдали также М. С. Зелева и Г. Уаунов.

Особый интерес представляет то обстоятельство, что акрихиновые психозы часто возникают у больных, ранее перенесших приступ маниакально-депрессивного психоза или периодической шизофрении. Отмечается, таким образом, тенденция

акрихиновых интоксикаций не только вызывать определенные эндогеноподобные синдромы, но и активизировать имевшие место в прошлом фазные заболевания и усиливать готовность к периодическому возникновению приступов. Нередко такого рода случаи представляют дифференциально-диагностические трудности, так как трудно решить, идет ли речь об эндогенном психозе, приступ которого провоцирован акрихиновой интоксикацией, или об акрихиновом психозе в тесном смысле слова.

Конечно, имеются и неизбежные отличия между описанными акрихиновыми синдромами и их прототипами при маниакально-депрессивном психозе и периодической шизофрении. Мы знаем, что маниакальные, депрессивные и другие синдромы при шизофрении рядом деталей отличаются от таковых при циркулярном психозе. Естественно, что эти же синдромы, будучи вызваны экзогенными или соматогенными факторами, отличаются от этих «эндогенных» прототипов. Эти описанные выше различия невелики и касаются лишь деталей синдромов. Возникновение кататонных синдромов преимущественно в молодом, а инволюционно-меланхолической симптоматики в более позднем возрасте аналогично соответствующим закономерностям при маниакально-депрессивном психозе и шизофрении.

В литературе об акрихиновых психозах имеются и описания картин, близких к экзогенным. Но, как мы говорили, возможность экзогенных вкраплений может быть связана с одновременным наличием малярийной инфекции и других экзогенных или органических заболеваний. Во всяком случае всем, кто имел возможность наблюдать в течение ряда лет (в предвоенный период) большое количество акрихиновых психозов, хорошо известно подавляющее преобладание при этих психозах указанных «эндогенноподобных» картин.

Таковы в сжатом виде данные, резюмирующие наши наблюдения в отношении акрихиновых психозов.

Как видно из приведенных данных, заболевания эти представляют выдающийся интерес. Можно сказать, что если бы акрихиновые психозы были известны раньше, литература об экзогенных формах реакций и полемика, связанная с узловыми проблемами учения об экзогенных реакциях, выглядели бы во многом иначе. Они убедительно показали, что так называемые эндогенные синдромы могут широко наблюдаться и при экзогенных психозах.

Вопрос о возможности возникновения эндогенных синдромов при симптоматических психозах не получил в зарубежной литературе общепризнанного решения и в послевоенные годы.

Споры, как и ранее, были сосредоточены вокруг вопроса о депрессивных и маниакальных синдромах. Возможность возникновения экзогенных депрессий оспаривалась (как ранее Бонгеффером) некоторыми современными авторами. В частности Шнейдер расценивал подобные синдромы как спровоцированные экзогенным или органическим фактором циркулярные депрессии. Многие исследователи признают существование экзогенных депрессий вне рамок маниакально-депрессивного психоза (Вайтбрехт и др.). При этом ссылаются на развитие депрессивных синдромов при мозговых атрофиях (при отсутствии наследственного отягощения маниакально-депрессивным психозом). Интерес представляют работы Вика (Wieck) о симптоматических психозах. Он говорит о синдромах нарушенного сознания и о синдромах промежуточных, которые носят преходящий характер (Durchgangsyndrome), куда относятся аффективные и другие синдромы. К синдромам или формам измененного сознания относятся сновидные формы, делирии, состояния спутанности, сумеречные состояния, формы с моторным беспокойством, формы с сомнолентностью и некоторые другие. Упомянутые выше промежуточные или преходящие синдромы, по Вику, не сопровождаются нарушениями сознания. Таким образом, Вик не считает обязательным наличие той или иной формы нарушения сознания для симптоматических психозов; они не обязательны и для промежуточных синдромов, часть из которых внешне сходна с эндогенными (аффективные, параноидные, галлюцинаторные и др.). Того же мнения придерживается Флек (Fleck). Он оспаривает обязательность изменения сознания при симптоматических психозах. Это относится к депрессивным, маниакальным и «шизофренным» синдромам, возникающим при симптоматических психозах. К этому мнению присоединился и Вайтбрехт.

Таковы относящиеся к послевоенным годам литературные данные, касающиеся проблемы возникновения названных синдромов при экзогенных заболеваниях.

Однако еще ранее вопросы эти были решены работами по клинике акрихиновых психозов. Как справедливо указывает Г. Узунов, клиника акрихиновых (атебриновых) психозов убеждает в необоснованности самого противопоставления экзогенных и эндогенных синдромов.

Самое существенное, однако, на наш взгляд, заключается в том, что эти синдромы могут выступать при экзогенных психозах в качестве преимущественной формы реагирования, а также в том, что акрихиновые психозы являются по сути дела экзогенной моделью фазных или периодически протекающих эндогенных психозов.

Изучение акрихиновых психозов показало, что там, где возникают синдромы, характерные для заболеваний с фазным

или циркулярным течением, может одновременно возникнуть и тенденция к циркулярному течению. Синдромы эти, следовательно, оказываются каким-то образом связанными с фазным, периодическим или циркулярным характером их возникновения и течения. Косвенно они со своей стороны указывают на определенное родство, существующее во многих отношениях между маниакально-депрессивным психозом и периодическими формами шизофрении.

Акрихин должен быть, таким образом, отнесен к тем факторам, которые оказывают определенное, активизирующее влияние на фазность и периодичность в течении психозов. Несмотря на глубокие отличия, он в этом отношении может быть поставлен в один ряд с нейролептиками, некоторыми другими психотропными средствами и рассмотренными нами ранее эндокринно-вегетативными воздействиями.

Глава 10

ПРОБЛЕМА ПАРАНОИДНЫХ РЕАКЦИЙ (КЛИНИКА, ФОРМЫ, ПАТОГЕНЕЗ)

Параноидные реакции в связи с общей (не индивидуальной) обстановкой или ситуацией. Параноид внешней обстановки. Затяжные депрессивно-параноидные реакции. Переходные формы. Параноидные реакции в связи с индивидуальными патогенными ситуациями. Параноидные реакции в инволюции. Психогенные галлюцинозы

Учение о параноидных реакциях было выделено из учения о паранойе — из той части этой некогда обширной проблемы, которая касалась так называемой острой паранойи. Сужение клинических рамок паранойи достигло при Крепелине своего крайнего выражения. Это сужение касалось в равной мере хронической паранойи и острой. Основная часть острой паранойи растворилась в экзогенных психозах (алкогольной и иной природы) и в соответствующих острых состояниях при основных нозологических формах (шизофрении и пр.). Едва ли не единственной формой, которая могла быть отнесена к острой паранойе в более тесном значении этого слова, была группа заболеваний, касавшаяся острых параноидных психозов у заключенных.

В дальнейшем проводилась широкая клиническая разработка этой проблемы, определившая во многом новые границы клинического понятия параноидных реакций.

ПАРАНОИД ВНЕШНЕЙ ОБСТАНОВКИ

Параноидные реакции многообразны по клинической картине, течению, патогенетическим механизмам. Они обладают, однако, некими общими чертами патогенеза, резко отличающими их от других известных клинике реакций — психогенных

и экзогенных. Эти общие черты заставили нас выделить такие
реакции в особую группу — группу реакций патологически
измененной почвы. В указанном отношении особенно поучи-
тельны внезапно развертывающиеся заболевания с параноид-
ным синдромом и выраженным аффектом страха, возникаю-
щими у людей до того здоровых, как правило, в условиях не-
привычной для них внешней обстановки, после переутомления
или длительного лишения сна. Быстро, иногда без предвестни-
ков, начинает развертываться бред преследования: больной
начинает замечать, что он находится во враждебном окруже-
нии, что за ним следят отдельные подозрительные лица или
целая шайка; они сговариваются, обмениваются многозначи-
тельными замечаниями или условными знаками; его собираются
ограбить, убить, выбросить из вагона, подвергнуть мучениям.
Все кругом происходящее — на вокзале, в поезде — имеет не-
посредственное отношение к этому преследованию и замыш-
ляемому злодеянию; больной чувствует себя безоружным,
обреченным, окруженным врагами. Этот развертывающийся
в течение часов или суток бред преследования сопровождается
необычайно резким аффектом страха, непрерывно нарастающим
и толкающим больного на крайние, но адекватные для такого
рода ситуации шаги. Охваченный страхом, больной пытается
спасти свою жизнь, выбрасываясь на ходу из вагона, иногда
защищаясь оружием против мнимых преследователей. Иногда
он бросает свои вещи или предлагает их, чтобы умилостивить
своих «врагов». Нередки случаи попытки самоубийства с целью
избавиться от ожидаемых мучений. В других случаях больные
ищут спасения у представителей власти, военнослужащих или
медицинского персонала. Будучи выведен из данной обстанов-
ки больной вскоре начинает относиться критически к имевшим
место бредовым идеям и в течение короткого времени (иногда
не больше суток) полностью выходит из своего состояния.
Заболевание развертывается обычно крайне остро; в течение
нескольких часов параноидный синдром и сопровождающий его
яркий аффект страха достигает своего максимального разви-
тия. На высоте аффекта страха, когда больной принимает меры
самозащиты или начинает проявлять агрессию по отношению
к своим «преследователям», отмечается выраженное затемнение
сознания с последующей частичной амнезией на указанный
ограниченный промежуток времени. По выздоровлении больной
помнит все, что происходило с ним с начала заболевания, за
исключением указанного периода затемненного сознания.
Заболевание, как сказано, начинается часто без предвестников,
если не считать явлений, связанных со значительным переутом-
лением; нередко отмечаются ложные узнавания. Иногда, помимо
лишения сна, заболеванию непосредственно предшествуют дру-
гие соматические вредности, чаще всего легкая гриппозная ин-

фекция, алкогольный abusus и пр. Эти последние, однако, не
обязательны; постоянным является лишь вынужденное лишение
сна с переутомлением. Заболевание продолжается не более не-
скольких суток, если нет каких-нибудь дополнительных факто-
ров, затягивающих его на более длительный срок.

Больная Р., 28 лет. Замужем. Объективный анамнез (со слов мужа):
родственников больной не знает. Больную знает с 22 лет; по характеру
сердитая, настойчивая, «бойкая», любила общество, в свободное время
всегда посещала вечеринки, танцы. Плясунья, имела много подруг, ре-
шительная, предприимчивая, в работе «ловкая», подвижная. Семейная
жизнь сложилась хорошо, но муж отмечает, что больная властна, любила
подчинить себе окружающих, всем заправляла в доме; она хорошая
хозяйка, очень расчетливая, ревнивая. Любит выпить, но пьяной бывает
редко, делается при этом веселой, болтливой. За 3 года совместной жизни
ничем не болела, была полная, цветущая. Работала в Донбассе уборщи-
цей, потом переехала в район, где 6 месяцев служила в МТС в качестве
чернорабочей. Затем переехала в Ташкент, где жила до настоящего
времени. Три месяца назад родила ребенка. Беременность и роды про-
текали без осложнений. Ребенок здоровый, кормит сама. Последние
3 месяца приходилось мало спать, так как беспокоил ребенок. В среднем
в сутки спала 2—3 часа. 3/III выехала из Ташкента в Калач к родствен-
никам, не видела их в течение 5 лет, была очень рада переезду к ним,
«сильно рвалась». В дороге не спала в течение 6 суток, мало ела, были
4 пересадки; приходилось подолгу сидеть на вокзале. Всю дорогу сильно
волновалась, что не возьмет билета, беспокоилась, что ребенок «не ку-
паный», нельзя его хорошо покормить; все время напряженно следила
за вещами. 10/III в 3 часа утра после последней пересадки на Воронеж
спокойно вошла в вагон и стала устраиваться. Соседи по вагону (а один
из них якобы с недоверчивым видом) стали спрашивать, откуда они
едут. Ей стало неприятно — «в лице изменилась», но ответила, что они
жили и работали в Ташкенте и сейчас же добавила: «Вижу, не верите».
Одна женщина вскользь заметила, что ребенок такой слабенький и пло-
хой; она сейчас же взяла ребенка и ушла в конец вагона, стала плакать,
потом вдруг схватила раздетого ребенка и бросилась к двери; хотела на
ходу спрыгнуть с поезда, но ее задержал проводник, она сопротивлялась,
не хотела идти в вагон, плакала, металась, вырывалась, ребенка не отда-
вала, стремилась бежать, кричала, что их сейчас порежут, искала вещи,
которые считала пропавшими, пугалась всякого шороха, все разговоры
окружающих принимала на свой счет; «Посмотри, все вокруг сговори-
лись нас порезать». При этом снимала с себя и ребенка одежду и пред-
лагала соседям: «Возьмите, только не трогайте нас». От еды отказыва-
лась. Так продолжалось всю дорогу до Воронежа; с трудом была снята
с поезда и направлена в медицинскую комнату; там приняла лекарство
и сейчас же уснула часа на два, после чего была направлена в психи-
атрическую больницу.

При поступлении на вопросы не отвечала, была крайне тревожна,
вздрагивала от каждого стука, стремилась к двери, кричала, что их
порезали, обокрали, ребенка считала умершим, плакала, с трудом была
введена в отделение. Со стороны внутренних органов и нервной системы
не обнаружено патологических отклонений.

11/III: ночь спала хорошо, ориентирована полностью, тяготится пре-
быванием среди душевнобольных, интересуется ребенком, мужем,
к прежнему состоянию относится вполне критически; рассказывала, что
ей казалось, что муж уже мертвый, все кругом бандиты, хотят их
порезать. Мимика живая, адекватная, при выписке благодарила всех,
обещала писать.

Вопрос о шизофреническом процессе не может ставиться серьезно в этих случаях. Необычайная острота психотической вспышки, аффективная насыщенность психопатологических образований, благополучное завершение заболевания в необычайные по краткости сроки, отсутствие каких бы то ни было указаний на заболевание в прошлом — все это говорит против диагноза шизофрении. В дальнейшем, когда число наблюдений увеличилось и выяснилось, что заболевание дает постоянную однотипную клиническую картину, возникая в одних и тех же ситуационных условиях, вопрос о процессуальном заболевании должен был совершенно отпасть, об отсутствии процессуального заболевания говорили и катамнестические данные. Случаи, описывавшиеся различными авторами, поражали как клиническим сходством, так и сходством условий (ситуационных и иных) их возникновения.

Небезынтересно также, что подобного рода больные попадали преимущественно в психиатрические учреждения, расположенные поблизости от узловых железнодорожных станций. Все это указывало на непосредственную связь этих заболеваний с какими-то особыми ситуационными условиями и говорило в еще большей мере, чем сама клиническая картина, течение и исход, против допущения возможности эндогенного заболевания.

Здесь, однако, начинались новые трудности. В литературе (Е. А. Попов, а позже П. Ф. Малкин) ставился вопрос об экзогенном характере заболевания в тесном смысле слова. Несомненно, что развертыванию параноида в каждом отдельном случае предшествовало лишение сна. В связи с этим все заболевание в целом рассматривалось как экзогенная форма реакции делириозного или галлюцинаторно-делириозного типа, возникшая в ответ на указанную вредность. Данное заболевание, следовательно, трактовалось как истинная, хотя и своеобразная экзогенная форма реакции в смысле Бонгеффера. С такого рода толкованием мы не могли согласиться. Вынужденное лишение сна в течение суток или двух, как известно, не является вредностью, которая в состоянии вызвать экзогенную форму реакции. Такого рода вредность встречается далеко не редко в быту, в повседневной жизни, в связи с теми или иными видами труда, на военной службе и т. д., не сопровождаясь симптоматическим экзогенным психозом в тесном смысле слова. Наиболее существенно, однако, что параноид развертывался неизменно в одних и тех же ситуационных условиях. Он развивался у наших больных исключительно в условиях непривычной для них внешней обстановки, не возникая в других, более обычных ситуационных условиях, несмотря на лишение сна. Вследствие изложенного мы считали неправомерным отнесение данного заболевания к группе так называемых

экзогенных психозов или экзогенных форм реакций. Оставалась, следовательно, возможность реактивного заболевания. Однако и такое толкование встречало большие трудности. Несомненно, что параноид возникал неизменно при определенных ситуационных условиях. Однако эта ситуация обычно не расценивалась клиницистами как травматизирующая или мало-мальски патогенная. Заболевание возникало в условиях непривычной для больного внешней обстановки; именно эта своеобразная внешняя обстановка, этот непривычный комплекс новых для больного внешних раздражителей являлся в основном ситуационным источником заболевания. Это обстоятельство было решающим. Указанный фактор сливался в своем действии с относительной изолированностью больного в чужой или малознакомой среде.

В отличие от других реактивных заболеваний преморбидные особенности личности играли в этих случаях подчиненную роль. Несомненно, что астенические черты способствовали при прочих равных условиях возникновению параноида. Однако они не были обязательными. Важнейшим обстоятельством является возникновение параноида после вынужденного (в связи с условиями поездки) лишения сна. Те же особенности личности, те же ситуационные условия относительной изолированности, та же, наконец, непривычная для больных, вызывающая смутное беспокойство внешняя обстановка без предварительного лишения сна не приводила к развитию параноида. Он развертывался не в начале путешествия, а позже, иногда перед самым концом поездки, тогда, когда указанное лишение сна уже отмечалось в качестве обязательного и мощного фактора патогенеза. Именно тогда все указанные ситуационные моменты приобретают свою патогенную силу, и быстро, в течение нескольких часов, развертывалась необычайная по яркости и интенсивности психотическая картина.

Причисляя, таким образом, описанную форму параноида к патологическим реакциям, мы вынуждены были подчеркнуть ее своеобразие и отличительные черты. Необычайная по тяжести картина возникает здесь в ответ на весьма незначительные ситуационные вредности и при воздействии экзогенного фактора, который обычно также мало значим для возникновения какой бы то ни было психопатологической продукции. Пышное по своей психопатологической картине здание покоится на «ничтожном» патогенетическом фундаменте. Это обстоятельство является необычайным и не дает возможности рассматривать эту форму в плане обычных реактивных заболеваний. Мы вынуждены отводить этой группе реакций (реакций патологически измененной почвы) ввиду всего сказанного самостоятельное место за пределами двух основных групп реакций — экзогенных и психогенных.

В нашей работе «Об особой форме острого параноида» (1931), посвященной данному вопросу, было показано качественное своеобразие этой формы параноида и подчеркнута невозможность ее как к экзогенным, так и к психогенным реакциям. В анализе патогенеза этой формы параноида (названной нами «параноидом внешней обстановки») основное внимание уделялось особой роли экзогенного фактора, которая в данном случае сводилась к созданию готовности к параноидным реакциям. Эта «экзогенно созданная готовность» остается незаметной в обычных условиях и реализуется лишь при определенных ситуационных воздействиях, при наличии специфической внешней обстановки. Близко примыкают к указанному клиническому понятию так называемые «реакции фона» Шнейдера, выделенные этим автором несколько позже (1935), также на материале острых параноических реакций. Первоначально Шнейдер (1930) объединял эти заболевания под названием «примитивного бреда отношения», развертывающегося в связи с «реактивно возникающим аффектом страха», и считал причиной развития острого параноида в описанных им случаях именно «реактивно возникший аффект страха». Хотя автором и признавалась роль истощения и других астенизирующих факторов, такое объяснение не могло, конечно, считаться удовлетворительным. В большинстве случаев, описанных им, заболевание развертывалось не сразу после возникновения новой ситуации, а лишь через несколько дней, т. е. тогда, когда лишение сна вместе с добавочными соматическими факторами приводило к необходимому для возникновения параноида изменению почвы.

Позже (1936) Шнейдер дал во многом иное толкование описанным явлениям, выдвигая впервые понятие «фона». Под реакциями фона он подразумевает реакции измененной в связи с экзогенным заболеванием личности. Патологические психогенные реакции могут иметь место, по Шнейдеру, не только при экзогенных психозах, но и при менее значительных соматических вредностях или временных патологических состояниях (например, мигрени). Эти добавочные «реакции фона» автор отличает от клиники самой экзогении как таковой. Эта новая трактовка автора сводит на нет значение его предшествующей концепции («реактивного страха») и подчеркивает необходимость предварительного, экзогенного в широком смысле этого слова изменения почвы. Работа не содержит, однако, более подробного рассмотрения механизма патогенеза. Не уделяется, в частности, специального внимания в этом смысле лишению сна, как и непривычной внешней обстановке.

В последующем многие советские авторы неоднократно обращались к описанной выше форме параноидной реакции (параноид внешней обстановки). Работы эти в основном исходили

из приведенного нами выше толкования ее клинической природы и патогенеза. В работах военных и послевоенных лет указывалось на несколько более затяжной характер заболевания в связи с относительно большим участием соматических, а иногда и ситуационных факторов в развитии указанных форм реакций (А. Н. Бунеев, Т. А. Трекина, А. А. Портнов, Н. Н. Евплова и др.). Изучалось отношение их к алкогольным психозам (А. С. Бобров, Юзефович). Специальные работы были посвящены вопросу о значении этих форм реакций в судебно-психиатрической практике (А. Н. Бунеев, Имерман). Одновременно с изучением этой формы параноидной реакции большое внимание советскими авторами в военный период уделялось другой ее форме — затяжным депрессивно-параноидным реакциям. Во многих случаях наблюдались переходные формы между этими последними и формами, описанными выше.

В самое последнее время появились сообщения американских авторов, посвященные тому же вопросу. В этих кратких сообщениях [Флинн, Гаардер и Смит (Flinn, Gaarder и Smith, 1959); Флинн, 1962; Синг (Singh, 1961)] не содержится ссылок на исследования советских авторов, которые [в том числе и наша монография «Об острых параноидах» (1940)], очевидно, были названным исследователям неизвестны. Описываются «преходящие психотические реакции во время длительных поездок». Основная работа (первая из названных) касается 22 случаев, наблюдавшихся авторами в течение последних 3 лет. Речь идет о военнослужащих, поступивших на излечение в Госпиталь военно-воздушных сил. О подобных же заболеваниях с «синдромом поездки» среди военнослужащих других родов войск автор знает по некоторым устным сообщениям врачей.

События, предшествующие заболеванию, и симптомы заболевания поразительно однотипны. Психотическая вспышка развивается в пути, в автобусе, поезде, самолете. Часто имеет место значительный прием алкоголя перед поездкой. В дороге отмечается нерегулярное питание с малым количеством жидкости, часто развивается бессонница. Симптомы болезни возникают внезапно, после 2—3 дней пребывания в пути. Во всех 22 случаях отмечаются бред преследования, отношения, галлюцинации, страх. Указанное состояние, просьбы больного о защите вели к стационированию, иногда при помощи полиции. Больные были в ясном сознании, за исключением 5 человек, у которых отмечалась дезориентировка, спутанность, тремор, лихорадка, как при алкогольном делирии; это были больные, сильно злоупотреблявшие алкоголем. Но и здесь преобладали слуховые галлюцинации, а не зрительные, бредовые идеи были «организованные и связанные». Из остальных больных 13 тоже пили, но умеренно, 4 больных не пили вообще. Лечение — seda-

tiva, восполнение недостатка жидкости, правильное питание, иногда хлорпромазин. Больные поправлялись быстро; в течение недели не оставалось никакой симптоматики. У 4 человек выздоровление шло более медленно, а двое были выписаны с недостаточной критикой к перенесенному эпизоду. Авторы полагают, что физиологические и психологические факторы участвуют совместно в развитии заболевания. В одних случаях играют роль главным образом физиологические факторы, в частности алкогольная абстиненция, это случаи, похожие на delirium tremens. В других случаях главную роль играет психологический стресс, связанный с поездкой. Между этими крайними вариантами имеются случаи, похожие на алкогольный галлюциноз. В содержании психоза преобладают угрозы физической расправы, обвинения в преступлениях, в том числе сексуальных и пр.

Сопоставляются указанные условия поездки с условиями экспериментальной изоляции, при которой могут возникать расстройства восприятия и аффективной сферы, а в редких случаях и психотические вспышки.

По мнению авторов, в описываемых случаях нет подобных условий, но при длительном путешествии «в иностранном окружении» в условиях бездействия и отсутствия обычного социального общения у предрасположенного человека может быть вызвано «повышение фантазии и ослабление контакта с реальностью». Эти реакции похожи на психотические вспышки, наблюдаемые после операции катаракты у больных с повязками на обоих глазах, у больных полиомиелитом, подвергающихся лечению в особом, имеющем вид бака устройстве и др. Общим для всех этих нарушений является быстрое исчезновение симптомов, как только восстанавливаются нормальные восприятия и нормальный контакт с окружающими.

В другой работе Синга сообщается об аналогичном психотическом эпизоде, развившемся у человека 64 лет во время длительной поездки совместно со своей женой. Последняя была совершенно беспомощна, и больной почти не отходил от нее. На второй день поездки больной стал беспокоен, а на третий день развилась психотическая картина с идеями преследования и отношения, сильным аффектом страха. В госпитале быстро наступило улучшение. Был выписан через 9 дней здоровым, однако без достаточной критики к происшедшему.

Приведенные описания при всей их краткости совпадают полностью с описаниями, которые были даны в нашей литературе около 30 лет назад. В них нет, однако, клинического анализа, не затрагивается вопрос о дифференциальной диагностике, не подвергается обсуждению и не ставится вопрос о параноидных реакциях. В соответствии с основным направлением, господствующим в американской психиатрии, нет, соб-

ственно, и принципиальной разницы между этими аморфными «реакциями» и многими формами шизофрении, также представляющими собой «реакции» на те или иные вредности.

Своеобразие приведенных случаев заключается, видимо, в относительно большей их продолжительности и может быть объяснено большим удельным весом алкогольного фактора и ролью добавочного ситуационного фактора (пребывание в чужой среде) во многих из описанных случаев.

ЗАТЯЖНЫЕ ДЕПРЕССИВНО-ПАРАНОИДНЫЕ РЕАКЦИИ

Формы эти наблюдались нами, как и другими авторами, главным образом в период Отечественной войны, большей частью у раненых, находящихся в госпитале, в тот период, когда больные близки уже к выздоровлению и подлежат в скором времени выписке. Картина развертывается большей частью постепенно, с отдельных, отрывочных, не всегда правильно оцениваемых окружающими идей отношения. Постепенно симптоматика нарастает и оформляется и затем в течение месяцев остается стационарной, чтобы после этого постепенно, медленно, с колебаниями сойти на нет.

В развернутом виде клиническая картина представляется весьма характерной. Больные заторможены, малодоступны, неразговорчивы. На вопрос отвечают не сразу, иногда лишь после многократных повторений. Ответы кратки, скупы, не всегда вразумительны, иногда представляют собой стереотипные короткие фразы (например, на все вопросы отвечает: «Не могу знать», или «Предал», «Судите меня», «Недостоин»). В связи с этим беседа с больным представляет большие трудности. Настоящей недоступности, однако, нет, так как при терпеливом и длительном расспросе содержание переживаний постепенно проясняется. По характеру своему бред резко отличается от элементарного и понятного бреда преследования, который имеется при параноиде внешней обстановки. Вместо ярких представлений о непосредственной опасности, угрожающей больному от окружающих, здесь фигурируют главным образом своеобразные идеи отношения и обвинения. Окружающие намекают, что он предатель, трус, изменник, что он уклоняется от выполнения воинского долга. Говорят, что рана получена им не в бою, считают его «самострелом», не веря его рассказам, документам. Он бессилен против всеобщей враждебности. Говорят, что каким-то образом пришли известия и из дома о его неблаговидных поступках в прошлом, о некрасивых эпизодах его половой жизни. В госпитале считают его «чуждым», вкривь и вкось толкуют каждое его слово. Врачи и сестры его презирают, не любят, так как считают, что он не под-

чиняется порядку, сознательно его нарушает. Он не может защищаться — так сильно общее предубеждение против него. Он чувствует это по отдельным словам, знакам, выражению лиц, движениям окружающих. Он «пропал» теперь, погиб, его будут судить или уже осудили и готовят к казни. Но он не боится смерти; больше всего его мучает положение отверженного, презираемого.

Отношение больного к этим обвинениям не всегда одинаково. В одних случаях он с большой готовностью признает себя виновным во всех этих преступлениях, в том, что он является «предателем родины», «изменником», «самострелом» и пр., как бы это ни противоречило реальным и очевидным фактам. При этом больной ссылается почти исключительно на «мнение» и «замечания» окружающих. Сам он не в состоянии точно и конкретно указать, в чем он, собственно, виновен, но в общей форме постоянно и стереотипно повторяет, что он «изменник родины» и заслуживает казни. Больной санкционирует, подтверждает, хотя иногда и с робкими оговорками и оправданиями, то, что он «слышит» о себе от окружающих.

В других случаях больной настойчиво повторяет, что он не виновен в возводимых на него тяжелых обвинениях, но в то же время считает себя виновным в других, менее важных и большей частью неопределенных преступлениях. Он готов нести любое наказание или просит дать ему возможность искупить свою вину: может быть, его документы или справки не в порядке; может быть, он плохо себя вел, не был настоящим патриотом, в госпиталь ему не следовало ложиться, он недостоин здесь лежать; может быть, он в чем-нибудь еще провинился. Пусть в таком случае его убивают, расстреливают, лучше смерть, чем жить дальше в таком положении. Он «предан», он уже погиб, теперь все кончено, ему не могут уже помочь. Его собираются уничтожить, пусть делают это скорее. Разубеждения не действуют. Врач пытается объяснить больному, что он не может быть «самострелом», так как ранен в бою осколком мины, хорошо известно, что больной честно выполнял свой долг и, наоборот, заслуживает большой похвалы. Больной недоверчиво выслушивает и отвечает: «Да, правильно, ему сулят высшую, высшую меру...». Ко всем этим высказываниям, более или менее понятным и связным, присоединяются другие, не всегда достаточно понятные, хотя и имеющие отношение к основному стержню переживаний больного. Сосед по койке присвоил его документы, чтобы поехать под его именем на фронт,— его хотят запутать, он не знает, в качестве кого он «сам тогда останется». Кто-то ходит вместо него и под его именем в физиотерапевтический кабинет. Ему подкладывают книгу. Больной неправильно называет город, в котором он находится: называет место, откуда он привезен; считает, что его

только с какой-то целью «кружили» и затем привезли обратно. Нередко присоединяются к этому различного рода сенестопатии; больной жалуется на тягостные, непрерывные ощущения в теле, животе, голове, сердце, конечностях; иногда отказывается отвечать, говорит, что не может ничего сообразить, потому что «внутри горит», «все ссыхается», «тянет» и пр.

Все сказанное удается установить лишь после многочасовой беседы или повторных разговоров с больным. Крайне медленная речь, скупые, невыразительные и не всегда понятные ответы весьма затрудняют контакт. Речь монотонная, мимика бедная, хотя и не лишенная некоторой однообразной выразительности. Движения медленны; больной часто застывает; может целыми днями лежать на койке. Наблюдаются и периоды (в течение нескольких дней) состояний, близких к ступорозным. Все сказанное дает представление и о господствующем аффективном фоне. Нет настоящего страха, как при острых параноидах; преобладает монотонный, невыразительный, тревожно-тоскливый аффект. Невыразительный аффект может производить вначале впечатление эмоциональной вялости, даже тупости; но после близкого ознакомления с больным удается установить наличие какой-то напряженной, но скрытой тревоги в одних случаях или «равнодушия», отчаяния человека, давно свыкшегося со своим ужасным и абсолютно безвыходным положением,— в других. Продолжительность болезни измеряется месяцами (чаще всего 3—6 месяцев). Выздоровление полное без изменения личности, с полной критикой к перенесенному заболеванию.

Такова клиническая картина этой своеобразной формы реакций. Многочисленность таких случаев при необычайном сходстве клинической картины в наблюдениях разных авторов, сходство в условиях возникновения и течении говорят против шизофренической природы этих заболеваний. Все, что было сказано об острых параноидах как о реакциях особого рода, о реакциях патологически измененной почвы, должно быть полностью отнесено и к этим затяжным депрессивно-параноидным реакциям. В то же время имеются и некоторые серьезные, поучительные различия не только в клинике, но и в патогенезе этих форм.

В отличие от острых параноидов, здесь обязательно наличие определенных особенностей личности прежде астенических и сензитивных черт. Такого рода качества личности встречаются почти у всех наших больных. Однако основное различие заключается в решающих патогенетических факторах: в ином характере ситуационной вредности и в иной природе соматогенного фактора (патологического изменения почвы).

Ситуационный момент носит здесь иной, более глубокий и сложный характер, нежели при параноидах внешней останов-

ки, но, как и там, на первый взгляд неразличим. Только возникновение заболевания всякий раз при одних и тех же условиях заставило должным образом оценить значение внешней обстановки, роль которой обычно не принималась во внимание. В рассматриваемых затяжных параноидах мы обычно не замечаем никакой — по крайней мере специальной для данного больного — травматизирующей ситуации. Однако отсутствие специальной, индивидуальной для данного больного ситуации еще не решает вопроса. Все эти больные находятся в одной и той же типовой военной ситуации, новой для них, имеющей мало общего с условиями их повседневной жизни. Это — ситуация смертельной опасности для страны, предъявлявшая повышенные, необычайные по суровости, но справедливые требования к каждому советскому человеку. Эти требования предъявлялись постоянно не только государством, но и всеми без исключения окружающими, всеми боевыми товарищами и прежде всего — собственной совестью гражданина. Такова ситуация особой моральной атмосферы, господствовавшая везде и повсюду, а непосредственнее и острее всего — на фронте.

Правда, мы знаем, что для здоровых людей эта типовая ситуация не являлась патогенной и не вызывала обычно никаких параноидных реакций. Но мы уже видели на примере острых параноидов, что без изменения «почвы» ситуация особой внешней обстановки также не в состоянии вызвать патологическую реакцию; лишь при некоторых определенных условиях она приобретала явное, притом весьма серьезное патогенетическое значение. Отсутствие травматизирующего действия ситуации в обычных условиях и ее первоначальная «неразличимость» отнюдь не говорят против возможности ее травматизирующего действия при некоторых специальных условиях.

На роль этой ситуации в наших случаях и указывает то обстоятельство, что описываемые заболевания наблюдались преимущественно на первом, наиболее тяжелом этапе войны, когда значение указанных ситуационных факторов было особенно велико, в то время как в дальнейшем, несмотря на наличие тех же ранений, тех же соматических вредностей, описываемые формы депрессивно-параноидных реакций наблюдались все реже.

Во всех случаях имелась лишь указанная общая типовая для миллионов людей ситуация. Никакого реального конфликта, никаких данных для возникновения конфликта в этих случаях нет. В госпитале после ранения ситуация отнюдь не становится более патогенной; наоборот, морально-конфликтные «возможности», которые в ней заложены и которые при каких-либо условиях (например, при собственных упущениях) могли бы быть реализованы и стать патогенными, как раз теперь теряют даже свою первоначальную относительную значимость. Между тем именно в госпитале, именно после ранения через какой-то срок развертывается данное заболевание у человека, который этой реакции до ранения, до госпиталя в обычной военной ситуации не давал.

Все это с достаточной ясностью показывает неудовлетворительность психологических представлений о патогенезе данной формы реакций. Как и при острых параноидах, решающим фактором патогенеза является здесь соматический фактор, ведущий к патологическому изменению почвы, временному изменению кортикального функционирования; без этого немыслима какая бы то ни было патологическая реакция на данную ситуацию.

Если при параноиде внешней обстановки речь шла о вредности определенной и ощутимой (вынужденное лишение сна), то дело обстоит значительно сложнее. Заболевание возникает, как правило, не в разгар имевшего место раневого процесса (иногда довольно длительного), а в период его ликвидации, когда больной обычно близок к окончательному выздоровлению. Соматогенный фактор, следовательно, здесь, так же как и ситуационный, кажется на первый взгляд отсутствующим, он почти неразличим. Мы должны, однако, считаться с фактами и констатировать, что заболевание возникает, как правило, именно на этом, близком к выздоровлению этапе реконвалесценции, как бы мало он ни представлял патологического с точки зрения хирургической или общего соматического состояния, да и вообще с точки зрения обычных мерок. Именно этого рода патологическое «изменение почвы», наступившее в результате длительного предшествующего течения болезни, а не иное — более тяжелое в соматическом отношении и качественно иное — является необходимым для возникновения специфической реакции в ответ на совершенно недостаточную для патологического реагирования ситуацию.

К соматическому фактору необходимо прибавить возрастной, так как опыт показывает, эти реакции возникают в определенном возрасте (примерно от 30—35 до 40—45 лет). Мы почти не видели таких случаев в возрасте ниже 30 лет, несмотря на то что этот возраст достаточно представлен среди военнослужащих. Следует, между прочим, отметить, что и в указанных возрастных рамках наблюдается некоторое зависящее от возраста различие в клинической картине. В возрасте, например, более позднем (42 года и старше) нередко отмечается доминирование депрессивных компонентов клинической картины при относительно меньшей выраженности параноидной симптоматики. Несмотря на то что параноидная симптоматика в этих случаях имеется, ее не сразу удается обнаружить; больной о ней мало говорит, она менее разработана и может быть, менее актуальна. Наоборот, в возрасте более молодом (30—33

года) нередко удается отметить бо́льшую яркость бредовых компонентов клинической картины с выраженным бредом преследования и с иной окраской аффекта (большей выраженностью элементарного страха). Указанное обстоятельство нередко сближало клинические картины этого рода с острыми параноидами.

Описанные реакции наблюдались нами в основном у раненых военнослужащих. Однако они встречались во время Отечественной войны и у невоеннослужащих, хотя несравненно реже. Отдельные случаи такого рода мы отмечали в нашей клинике. Наблюдения эти представляют значительный интерес, так как позволяют проверить изложенные выше соображения о патогенезе и клинической природе данной формы реакции.

Больная Г., 34 лет. Поступила в клинику из хирургической больницы 6/V 1943 г., выбыла 24/VIII 1944 г.

Анамнез: в наследственности душевные заболевания отрицаются. Больная росла здоровым ребенком. Болела только корью. Была тихой, застенчивой, робкой, мнительной, имела избранный, ограниченный круг знакомых. Окончила 3 класса начальной школы, успевала средне, дальше учиться не стремилась. Рано начала работать по найму, вначале в качестве домработницы, потом на фабрике; 17 лет вышла замуж и с тех пор занимается только домашним хозяйством.

За время замужества имела 6 беременностей, из них 4 закончились абортом и 2 — нормальными родами. Дети здоровы.

С 1941 г. начались нелады с мужем. Муж за это время окончил высшее учебное заведение, стал жить другими интересами, охладел к семье.

Осенью 1941 г. вместе с мужем и детьми эвакуировалась на Урал. В августе 1942 г. больная с детьми вернулась в Москву. Муж остался на Урале, семье помогал нерегулярно. В это время больная узнала о связи мужа с другой женщиной, тяжело переживала это. Жила в трудных материальных условиях, испытывала нужду. Для улучшения материального положения иногда продавала разные вещи на рынке, несколько раз прибегала к неразрешенной торговле (продавала термометры). Каждый раз очень волновалась, испытывала страх, так как знала, что делает это незаконно. 11/IV 1943 г., возвращаясь с рынка, попала под машину. Получила перелом носовых костей и ушиб головы. Потери сознания не отмечалось. Была помещена в хирургическое отделение. Рана заживала медленно, но без осложнений. Самочувствие было хорошим. 5/V в хирургическом отделении у больной появились страхи, тревога, стала метаться по палате, заглядывала в окна, заявляла, что ее должны сейчас арестовать, судить. Просит спасти ее детей, так как из-за нее с ними должно что-то случиться. Она преступна, она лишний человек и должна умереть. В таком состоянии переведена в психиатрическую клинику.

При поступлении соматическое состояние без патологических изменений. Сознание ясное, ориентирована правильно. Тревожна, подавлена. Подозрительно осматривает окружающих. Говорит очень тихим голосом, иногда шепотом. Выражение лица тоскливое, застывшее. Все движения замедлены. В отделении ни с кем не общается, малоподвижна, молчалива, малодоступна. Временами, когда удается преодолеть заторможенность и недоступность больной, установить с ней некоторый контакт, больная со слезами рассказывает о своих переживаниях, заявляет, что муж ее оставил, она лишняя и вместе с детьми должна погибнуть; окружающие ее презирают, называют воровкой, бандиткой, упрекают ее

в преступлениях, она незаконно торговала на рынке; больные разными жестами, движениями подчеркивают свое отрицательное отношение к ней. Ей в последнюю очередь дают питание, этим хотят показать, что она не должна есть, так как ей не полагается карточек. Ей не измеряют температуру, этим хотят сказать: «Так тебе и надо, не торгуй градусниками»; считает, что она заслужила все упреки, так как она самая гадкая, она чудовище. Считает себя виновницей войны. Она — фашист, ей предстоит страшная казнь. Вся ее поза выражает обреченность. В то же время тепло встречает своих детей. Заторможенность при беседе с детьми значительно уменьшается. Говорит им, что они должны умереть вместе с ней, чтобы не страдать; просит ничего никому не говорить, держаться подальше от соседей, не писать писем, так как письма перехватываются. Временами описанные состояния сменялись резкой заторможенностью, почти ступорозностью; полной недоступностью. Больная отказывалась от еды. Ее приходилось кормить через зонд. Такое состояние продолжалось без больших изменений около 4 месяцев, затем стало намечаться улучшение, которое весьма медленно прогрессировало: стала живей, активней, доступней, появилось стремление к работе, стала тяготиться пребыванием в клинике; критики к бредовым переживаниям, однако, не было.

Больная взята дочерью в состоянии значительного улучшения. Через несколько месяцев поправилась полностью. Интерес к дому, к детям восстановился. Мягка, приветлива, эмоционально тепла. Значительно посвежела, прибавила в весе. Бред исчез. К пережитому болезненному состоянию стала полностью критична. Больная отмечала, что даже в тяжелом состоянии после психотерапевтических бесед ей удалось на короткий срок корригировать свой бред («понимала, что думаю и говорю нелепости»), но потом снова возвращалось прежнее состояние.

Случай представлял значительные диагностические трудности. Диагноз затяжной депрессивно-параноидной реакции вначале представлялся маловероятным ввиду крайней редкости подобных заболеваний среди гражданского населения. Все другие диагностические возможности постепенно, однако, отпали. Нельзя было думать о шизофрении ввиду полного отсутствия процессуальной симптоматики, достаточной и полноценной аффективности, полного соответствия переживаний и высказываний больной характеру аффекта и ввиду, наконец, полного, без следов какого бы то ни было дефекта, выздоровления после периода болезни, продолжавшегося более года.

Против диагноза маниакально-депрессивного психоза говорило, кроме доминирования в клинической картине развернутого бреда со значительным участием идей значимости, отсутствие элементов Anaesthesia dolorosa и каких-нибудь жалоб на собственную психическую измененность. Пресенильному заболеванию противоречили и характер аффекта и отсутствие двигательной ажитации и, наконец, самый возраст больной (35 лет при отсутствии явлений раннего климакса). Против симптоматического психоза говорило полное соматическое благополучие. Указанные соображения, а также то, что заболевание возникло в хирургическом отделении через некоторое время после ранения и клиническая картина его была весьма близка к таковой при описанных выше заболеваниях у военнослужа-

щих, нехарактерные для других заболеваний и типичные для данной формы особенности убедили нас в наличии здесь затяжной депрессивно-параноидной реакции. Развертыванию заболевания предшествует травма с повреждением мягких тканей лица, потребовавшая некоторых хирургических мероприятий и стационирования; потери сознания во время ушиба не было. Психическое заболевание последовало не непосредственно после травмы, а спустя известный период времени, именно тогда, когда больная уже поправилась и должна была вскоре выписаться из больницы. Типовая военная ситуация отмечается и здесь. Однако здесь имеется и добавочный ситуационный момент в виде мелкой неразрешенной торговли, к которой прибегала больная в связи с тяжелым материальным положением. Однако ни военная ситуация как таковая, ни указанный дополнительный ситуационный фактор не вызывали у нашей больной ранее параноической или какой-нибудь иной патологической реакции. Наоборот, несмотря на трудность своего положения и на добавочные семейные неурядицы, больная проявляла достаточную бодрость, энергию и предприимчивость. В течение почти всего периода пребывания в соматической больнице психическое состояние больной оставалось вполне благополучным и неизменным, как и до травмы. И лишь на каком-то этапе окончательного выздоровления начало развертываться заболевание в виде патологической реакции на общие и индивидуальные ситуационные моменты, на которые до этого больная реагировала совершенно нормально и адекватно. Условия возникновения заболевания (ситуационные моменты, преморбидные характерологические особенности больной, наконец, возраст) полностью аналогичны условиям возникновения заболевания у находящихся на лечении в госпитале раненых.

Аналогичен, по-видимому, и механизм патогенеза.

Таковы данные об этой интересной и весьма поучительной форме реакций. Следует считать, что формы эти были описаны еще С. Сухановым с иным, правда, их клиническим толкованием в работе «Материалы к вопросу о психозах военного времени. Об ажитированном меланхолическом синдроме при dementia praecox у воинов» (1915).

С. Суханов указывает, что подобные формы наблюдались еще во время русско-японской войны. Для психопатологии этих случаев характерен депрессивно-меланхолический или ажитированно-меланхолический синдром с выраженными идеями самообвинения.

В приводимых для иллюстрации случаях речь шла о военнослужащих, выздоравливающих после полученных ранений. Автор рассматривает их как случаи шизофрении, но считает характерным для военного времени их своеобразное оформление.

Большинство советских авторов полагало, что эти заболевания отличаются по своему патогенезу от обычных психогенных реакций. В. А. Гиляровский указывал на особую роль соматического фактора. Г. Е. Сухарева считала, что в смысле преимущественной роли церебрально-соматических механизмов эти формы могут быть сопоставлены с психогенными реакциями, протекающими по типу острого эмотивного шока. А. Н. Бунеев, выделяя роль соматического фактора, подчеркивал, что конкретное значение других факторов, в частности ситуационного, остается недостаточно ясным. Приведенная выше точка зрения о патогенезе этой формы, об отнесении ее (вместе с параноидами внешней обстановки) к выделяемой нами группе реакций патологически измененной почвы была изложена нами в нашей работе (1942).

Если данное заболевание встречается в настоящее время достаточно редко, то далеко не редки переходные формы между двумя описанными видами параноидных реакций. Встречаются случаи параноида внешней обстановки, принимающие затяжное течение и постепенно приобретающие черты, сближающие их с описанными депрессивно-параноидными реакциями (депрессивная окраска аффекта, соответствующие особенности бредовой симптоматики и пр.) (Т. А. Трекина). В некоторых случаях подобные черты, правда, нерезко выраженные, отмечаются уже в самом начале заболевания. Знание клиники и патогенеза «чистых» депрессивно-параноидных реакций необходимо для понимания и этих переходных форм. Представляет большой интерес то обстоятельство, что обычно и в патогенезе этих форм, помимо обычных факторов, необходимых для возникновения параноида обстановки (лишение сна, специфическая внешняя обстановка), участвуют и дополнительные, более длительные по своему действию и качественно иные соматические и ситуационные вредности. Клинико-патогенетические закономерности, описанные нами выше для обеих форм параноидной реакции, сохраняют, следовательно, свое значение и для этих более сложных переходных и промежуточных форм.

Описанные выше две формы параноидных реакций существенным образом отличаются от других форм, изучавшихся ранее (параноиды заключенных и др.). В качестве психогенного фактора в них не выступает какая-нибудь индивидуальная травмирующая ситуация, имеющая значение только для данного больного (тюремное заключение в связи с обвинением в преступлении, чуждая враждебная или иноязычная среда, давние враждебные отношения с соседями по квартире или сослуживцами и т. п.), которая может лежать в основе обычных параноидных реакций (острых или затяжных), изучавшихся ранее и хорошо известных. При параноиде внешней обстановки

патогенетическим ситуационным фактором, как уже отмечалось выше, служило пребывание в условиях непривычной внешней обстановки, при депрессивно-параноидных реакциях военного времени — свойственная этому времени моральная атмосфера военного времени с ее особой, повышенной моральной требовательностью коллектива, всех окружающих к каждому человеку и каждого человека к самому себе. Ни в той, ни в другой ситуации не содержалось ничего индивидуального, относящегося только к данному человеку, выделяющего его из среды окружающих. В обоих случаях личные психогенные факторы, если они имелись, являлись лишь дополнительными, осложняющими факторами к описанным основным.

В этом глубокое отличие описанных двух форм реакций от других «классических» параноидных реакций, связанных постоянно с определенными, имеющими лишь индивидуальное значение ситуационными моментами.

ДРУГИЕ ФОРМЫ ПАРАНОИДНЫХ РЕАКЦИЙ

К обычным, «классическим» параноидным реакциям относятся в первую очередь реакции, возникающие в условиях тюремного заключения, описанные Форстерлингом (Försterling), Кирном (Kirn) и др. Реакции эти не вполне однородны по клинической картине и по содержанию бредообразований. В частности, они могут заметно различаться по удельному весу вербально-галлюцинаторного компонента в клинической картине. В отдельных вариантах можно говорить о доминировании галлюциноза, о «психогенных галлюцинозах». Последние чаще всего, по данным литературы, возникали в условиях длительного одиночного заключения. Иным и своеобразным в них было и содержание бредовых переживаний.

Описаны параноидные реакции, возникающие в условиях пребывания в чуждой, иноязычной среде [Аллерс (Allers), Керер (Kehrer) и др.]. Описывались и формы параноидных реакций, развивающиеся в иных, более индивидуальных ситуационных условиях (А. Н. Молохов). А. Н. Бунеев причисляет параноидные реакции у заключенных (преимущественно подследственных) к широкой группе параноидов внешней обстановки. Автор подчеркивает вместе с нами значение соматического фактора для возникновения параноидных реакций и, в частности, описанного нами параноида внешней обстановки. Он склонен, однако, к расширению данного понятия за пределы описанной нами формы и считает, что последняя является одной из разновидностей более широкого по объему круга параноидов внешней обстановки. К ним он относит и параноидные реакции заключенных, включая и такие своеобразные варианты последних, как психогенные галлюцинозы.

Мы считаем нецелесообразным расширение объема и границ указанного клинического понятия. Конечно, все упомянутые формы относятся к широкой группе параноидных реакций, для них для всех характерна особая роль соматического фактора, все они должны быть отнесены к реакциям измененной почвы (в приведенном выше понимании). Мало того, в известной степени в патогенезе параноидных реакций у заключенных играет известную роль и непривычная «внешняя обстановка» и в этом смысле, следовательно, имеются точки соприкосновения. Однако основную роль при параноидных реакциях у заключенных играет фактор индивидуально-ситуационный (судебное дело, перипетии дела, угроза наказания). В патологическом изменении почвы играют роль резкие изменения в бытовых и физиологических условиях (касающихся питания, передвижения и пр.). Специфический фактор вынужденной бессонницы, хотя и наличествует в некоторых случаях, не является здесь обязательным. Соответственно этому вся клиническая картина и течение представляются иными. Здесь нет молниеносности развития, достигающего своего acme и обходящегося в течение нескольких дней, а иногда и менее. Самая клиническая картина не достигает той степени остроты, той выраженности аффекта страха, как при параноидах обстановки. Последние являются «острейшими» формами параноидных реакций.

Требования клинической дифференциации диктуют, следовательно, необходимость отграничения этой формы, столь характерной по клинической картине, патогенезу и, главное, по течению, от других параноидных реакций, острых и затяжных.

За вычетом описанных выше двух форм все остальные виды параноидных реакций не нуждаются в дальнейшей строгой дифференциации и в делении. Необходимые оговорки касаются лишь галлюцинозов.

Известна формулировка П. Б. Ганнушкина, касающаяся условий возникновения любых параноидных реакций (параноидов): «Субъективно-психологически возникновение этого синдрома вполне понятно: он появляется всегда там, где по той или иной причине слабая, неустойчивая, внушаемая личность попадает в ложное, изолированное положение. Две ситуации более всего способны его вызвать: нахождение под подозрением в совершении какого-нибудь проступка или преступления и изолированное положение в совершенно чуждой среде, например, в среде людей, говорящих на другом языке. Насколько часто встречается первая ситуация, настолько же редки случаи психогенных реакций на почве второй... Параноид лиц, оказавшихся в чужой стране, „без языка“, без связи с окружающими, отличается от параноида подозреваемых и подследственных

лишь по содержанию; бред преследования, бред отношения имеет здесь другую основу, другой колорит».

Приведенная формулировка охватывает все виды параноидных реакций, известных тогда клинической практике. В ней справедливо подчеркивается единый характер этих реакций, делающий нецелесообразной их дальнейшую клиническую дифференциацию. (Вопрос о психогенном галлюцинозе рассматривался П. Б. Ганнушкиным отдельно.) Нецелесообразным является и теперь, в свете накопленного за последние 30 лет нового клинического опыта, дробление перечисленных в данной формулировке параноидных реакций.

В настоящее время к этим, известным ранее параноидным реакциям, прибавились формы, описанные выше, ранее не изучавшиеся. Данные, полученные при их изучении, позволили по-новому подойти и к оценке «старых» параноидных реакций в их прежнем объеме. Выяснилась специфическая, обязательная роль соматического фактора измененной почвы и в их возникновении.

Значение личностных особенностей при всей их важности во многих случаях отступает на задний план по сравнению с патогенетическим влиянием соматогенного изменения почвы.

Хотя дифференциация этих параноидных реакций, их дальнейшая систематизация и дробление не являются целесообразными, клиническая картина их варьирует в широких пределах. Течение этих заболеваний носит то более острый, то более затяжной характер. Бредообразования в одних случаях более элементарны (угроза физическому существованию расправой, казнью), в других они значительно сложнее и касаются моральной репутации больного, предстоящего позора, судьбы родных, близких, их отношения к нему. Галлюцинаторная симптоматика может отсутствовать у одних больных и играть значительную роль у других. В одних случаях господствует аффект страха, в других — глухая тревога, подавленность, растерянность и т. д.

Клиническая картина и течение в каждом случае параноидной реакции зависят от конкретного содержания травмирующей ситуации и от характера соматогенного изменения почвы. Содержание ситуации у заключенных неравноценно, оно определяется характером обвинения, тяжестью угрожающего наказания, виновностью или невиновностью подследственного, семейной ситуацией, общественным положением и т. д. Также неравноценны и другие типовые ситуации: пребывание в чуждой среде, во враждебной среде, в иноязычном окружении. Элементы непривычной внешней обстановки несомненны во всех перечисленных случаях, хотя в отличие от параноида обстановки они не играют тут ведущей роли.

Известны и другие ситуационные моменты, имеющие немалое значение для возникновения параноидных реакций (наличие обращающего на себя внимание физического недостатка, давняя реально сложившаяся конфликтная ситуация в быту, на работе, внутри семьи, иногда неизвестная посторонним, «запрятанная» и тщательно скрываемая).

Особое значение имеют различия в характере соматогенного изменения почвы. Мы видели выше глубокое различие, существующее в этом отношении между параноидами обстановки и депрессивно-параноидными реакциями. В «классических» параноидных реакциях также имеются различия, однако менее специфические и глубокие. Только у лишенных свободы изменяются многие физиологические условия деятельности организма (питания, передвижения и пр.). У военнопленных в иноязычной среде, как это явствует из описаний, кроме указанных факторов, отмечалось длительное недоедание и истощение. Следует учитывать также возможную роль злоупотребления алкоголем в прошлом, особенно у заключенных.

Особое значение наряду с характером вредности имеет длительность ее воздействия. При параноиде внешней обстановки, острейшей из параноидных реакций, речь идет о крайне непродолжительных воздействиях непривычной внешней обстановки и вынужденного лишения сна. При других параноидных реакциях, длительность которых измеряется неделями или месяцами (у заключенных, у лиц, находящихся в иноязычной среде), имеет место значительно бо́льшая длительность воздействия соответствующих ситуационных и соматогенных вредностей.

ПАРАНОИДНЫЕ РЕАКЦИИ В ИНВОЛЮЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Значение возрастного фактора для развития депрессивно-параноидных реакций уже было отмечено выше. Готовность к параноидным реакциям обычного типа также возрастает в инволюционном возрасте, у женщин — особенно в период климактерия.

Значительная часть обширной и неоднородной группы инволюционных параноидов представляет собой истинные параноидные реакции, вполне аналогичные описанным выше, но отличающиеся рядом возрастных особенностей.

Острые и заканчивающиеся выздоровлением параноидные психозы в пресениуме неоднократно описывались.

Так, А. З. Розенберг описывает заканчивающиеся благополучно бредовые психозы, в генезе которых участвует наряду с другими и ситуационный фактор. Эту группу автор опреде-

ляет как «климактерический психоз у примитивных личностей в особых условиях». В иностранной литературе также отмечались возможности такого рода доброкачественных инволюционных («климактерических») психозов. Они, однако, расценивались большей частью как шизофренические реакции, несмотря на ведущую роль параноида в клинической картине и на вполне уловимую связь его с определенным ситуационным моментом.

По нашим наблюдениям, такого рода инволюционные параноиды (точнее — параноидные реакции в инволюции) встречаются значительно чаще, чем принято считать. Психогенно-ситуационный фактор, несомненно наличествующий в них, остается вследствие ряда клинических особенностей во многих случаях незамеченным. Само течение заболевания, нередко весьма затяжное, также кажется мало совместимым с его реактивным характером. Тем не менее в большом количестве случаев здесь имеют место истинные параноидные реакции со свойственным им характерным механизмом патогенеза.

Рассмотрение обоих решающих факторов патогенеза при инволюционных психозах (соматогенного изменения почвы и ситуационного) указывает на ряд присущих этим формам особенностей. Особую роль в этих случаях играет фактор климактерия. Нередко заболевание начинается довольно скоро после появления нарушений менструального цикла или прекращения менструаций. Иногда оно развертывается непосредственно перед началом климактерия.

Этим, однако, дело не ограничивается. Заболеванию всегда предшествует длительное воздействие дополнительных экзогенных вредностей. Большей частью речь идет о весьма длительном переутомлении и перенапряжении, вызванном особыми семейными или бытовыми обстоятельствами, и о регулярном недосыпании (иногда в течение 1—2 лет и более). Возникновению параноида может предшествовать еще большее усугубление неблагоприятных воздействий. В других случаях заболевание развивается после длительного недоедания (это относится только к больным, наблюдавшимся нами в период Отечественной войны). Наконец, роль патогенетического фактора могут играть некоторые соматические заболевания, например гипертоническая болезнь, которая не проявляется в тяжелых сосудистых нарушениях, но наличествует уже длительное время, или другие, хотя и не тяжелые, но длительные и истощающие соматические заболевания (некоторые желудочно-кишечные заболевания, фибромы с кровотечениями и пр.). Помимо этого, в большинстве случаев можно отметить непосредственно перед началом параноида кратковременные соматические вредности, чаще всего ту или иную инфекцию (ангина, грипп и пр.).

Таким образом, изменение почвы представляется здесь «многослойным» и качественно весьма своеобразным.

Большое значение в каждом случае имеет выяснение конкретных соматических факторов, лежащих в основе заболевания. В отдельных случаях, например, отдых в условиях стационара и лечение соматического заболевания или его последствий может вести одновременно к известному улучшению психического состояния. Имеет значение и специальное изучение травматизирующей ситуации, весьма часто остающейся скрытой от окружающих и врача.

Выяснение указанных факторов имеет известное значение и для предупреждения возможных рецидивов и обострений.

Приведенные краткие данные о характере «изменения почвы» будут неполными, если не упомянуть о встречающейся в некоторых случаях инволюционного параноида органической неполноценности нервной системы, связанной с тем или иным заболеванием, перенесенным в детстве. Это обстоятельство необходимо иметь в виду, так как в некоторых случаях именно лечение органического заболевания может повести к резкому улучшению состояния больного. Мы наблюдали больных, у которых во время люмбальной пункции отмечалось повышенное давление ликвора, а после пункции наступало улучшение психического состояния.

Травмирующая ситуация у значительной части больных незаметна и скрыта. Врач обычно не получает вначале никаких сведений о ней. Это — давняя ситуация, которая длительно существовала, не приводя к параноидным или каким-либо другим патологическим реакциям. При присоединении добавочной соматической вредности или ухудшении соматического состояния больного вообще ситуация, которая до сих пор не давала каких-нибудь патологических реакций, становится патогенной и приводит к развитию параноидной реакции. Поскольку непосредственному возникновению параноидной реакции никакие новые ситуационные моменты не предшествовали, реакция представляется окружающим, а иногда и врачу, не связанной с психогенными факторами. Такое представление, однако, будет неверным, так как в действительности в этих случаях имеет место патологическое реагирование на психотравматическую, хотя и весьма давнюю ситуацию. Всестороннее изучение анамнеза, как давнего, так и непосредственно предшествующего развитию параноида, выявление ситуационных факторов и соматических вредностей вскрывают истинные патогенетические зависимости.

Наибольшее значение имеют конфликтные ситуации. Это может быть конфликтная ситуация, длительно складывающаяся у больной в недрах ее собственной семьи, чаще всего в отношениях с мужем. В этих весьма частых случаях сексуальные

взаимоотношения играют большую роль и параноидный синдром развертывается вокруг имеющих реальное основание идей ревности. Иногда конфликтные ситуации связаны с неблаговидными поступками или правонарушениями, совершенными кем-либо из членов семьи или детей, тщательно скрываемыми от посторонних. Чаще же всего они связаны с давно сложившимися вследствие тех или иных причин ненормальными или даже враждебными отношениями с соседями по квартире. Нередко элементы всех этих конфликтных ситуаций выступают совместно, в связи с чем во многих бредовых образованиях, связанных, например, с обстановкой квартирной вражды, могут одновременно наличествовать идеи ревности. Общим для всех этих ситуаций является их давность и длительность. Что касается особенностей личности, то элементы астенические, сензитивные несомненно способствуют возникновению данной реакции, однако они не являются обязательными. Наши клинические наблюдения противоречат предположению об особом исключительном значении примитивности личности, на что имелись указания в литературе (А. З. Розенберг) и наблюдениях. Особое значение, как мы уже указывали, может иметь лишь известная, рано приобретенная органическая недостаточность, на что мы ранее уже указывали.

Таков патогенез этих форм инволюционных параноидов. Клинически они отличаются рядом особенностей от других параноидных реакций. Значительно большей может быть их длительность по сравнению даже с протрагированными вариантами последних.

В клинической картине нередко дает себя знать тенденция к возникновению конфабуляторных бредообразований, свойственная бредовым психозам среднего и пожилого возраста. В случаях, протекающих более остро, могут иметь место, особенно на высоте заболевания, эпизоды измененного сознания, о котором сохраняется смутное воспоминание («все было, как во сне»). Характерно наличие выраженной астении со значительной истощаемостью, что сравнительно редко встречается при обычных формах острых параноидных реакций.

Примером инволюционного параноида может служить случай, приводимый ниже (в разделе, посвященном психогенным галлюцинозам).

Диагностика основывается обычно на наличии указанных специфических факторов патогенеза, на развитии бреда только в одном, полностью соответствующем содержанию ситуации, направлении, на естественности и адекватности аффектной сферы, на отсутствии иных процессуальных нарушений. В случаях с большой остротой заболевания и с изменением сознания отличием от истинного онейроида будет все та же адекватность и понятность аффективного сопровождения и поведения, отсутствие в этом смысле диссоциации — коренного признака шизофренического онейроида. При всем этом диагностика остается трудной в связи с возможностью возникновения подобных же картин и на фоне начинающегося шизофренического процесса при наличии описанных ситуационных и соматических условий.

Особое значение имеют клинико-катамнестические исследования.

Исследования Д. Е. Мелехова и сотрудников показали, что в подавляющем большинстве случаев диагноз инволюционного параноида был подтвержден всем дальнейшим течением заболевания, выходом из психотического состояния, протрагированным периодом постпсихотической астении и возможностью социально-трудовой реадаптации. Под инволюционными параноидами автором подразумевались здесь параноидные реакции в инволюции, совпадающие по клинической картине и патогенезу с реакциями патологически измененной почвы.

Варианты галлюцинаторных параноидов со значительным удельным весом галлюцинаторной симптоматики встречаются здесь еще чаще, чем при других формах параноидных реакций. Связано это с общей клинической закономерностью, выражающейся в увеличении с годами тенденции к развитию вербального галлюциноза (как и упомянутых выше конфабуляторно-фантастических бредообразований) в структуре бредовых психозов. В части случаев синдром вербального галлюциноза доминирует в клинической картине параноидной реакции. Такие варианты инволюционных параноидов могут быть названы инволюционными галлюцинозами. Иллюстрацией может служить приводимое несколько ниже наблюдение. Оно представляет собой также особый специальный интерес в связи с развитием индуцированного психоза с синдромом вербального галлюциноза (психогенного галлюциноза) у дочери больной.

ПСИХОГЕННЫЕ ГАЛЛЮЦИНОЗЫ

К реакциям измененной почвы должны быть отнесены так называемые психогенные галлюцинозы — заболевание, так же как описанное выше, возникающее лишь в определенных ситуационных условиях.

Авторитетные клиницисты всегда считали бесспорной реактивную природу этого заболевания. Приведем краткие замечания по этому вопросу П. Б. Ганнушкина: «Острый галлюциноз — сравнительно редкое явление в клинике психогенных реакций, особенно если рассматривать его как самостоятельный синдром; почти всегда он связан с теми или другими бредовыми построениями. Часто он возникает в одиночном заключении и связан

с переживаниями невыносимой тревоги и ожидания несчастья и характеризуется обильными слуховыми галлюцинациями, чаще всего обвиняющего и угрожающего характера. Иногда, наоборот, содержание голосов является подтверждением возникающих у больного мыслей своего собственного значения и даже величия. Гораздо чаще, чем выраженный синдром острого галлюциноза, эпизодически встречаются, и также преимущественно у заключенных, слуховые, а иногда и зрительные галлюцинации как подтверждение развивающихся у них тех или иных бредовых идей». Эти замечания П. Б. Ганнушкина, несмотря на их краткость, не нуждаются в каком-либо дополнении в отношении клинической стороны проблемы, отражая в себе все наиболее сложное и специфическое, характерное для данного заболевания. Отстаивая психогенную природу заболевания, А. Н. Бунеев указывает на особое значение соматического фактора в патогенезе. По его мнению, в одних случаях параноидных реакций в клинической картине доминируют бредовые образования, галлюцинаторная же симптоматика играет меньшую роль; в другой, меньшей части случаев, наоборот, галлюцинаторная симптоматика, и именно в виде выраженного вербального галлюциноза, является основной и ведущей. Значение алкоголизма или сифилиса можно было в большинстве случаев исключить. Реактивная в широком смысле этого слова природа заболевания подтверждается всеми приводимыми автором данными, точно так же, как вполне убедительными являются его сооображения о значении соматического фактора в их патогенезе.

Каково же конкретное содержание соматического фактора и фактора ситуационного в этом заболевании?

Необходимо обратить внимание на определенную роль изменения условий речевого контакта. Роль этого фактора постоянно подчеркивалась старыми и современными авторами (Кирн, А. Н. Бунеев, В. А. Гиляровский). Во многих случаях с пребыванием в заключении неизбежно связано если не полное прекращение речевого обмена, то во всяком случае значительное его ограничение. Это обстоятельство играет особую роль, о чем свидетельствует тот подчеркиваемый старыми авторами факт, что галлюциноз возникал чаще в условиях одиночного заключения, где царит тишина и вынужденное молчание. Такое исключение привычной для каждого нормального человека речевой активности: акустического восприятия словесных образов, ответных или спонтанных речевых реакций и сложнейших с речевой активностью ассоциативных процессов не может не приводить к тем или иным функционально-динамическим нарушениям в соответствующих корковых образованиях.

Решая вопрос о роли ситуационного фактора, следует учесть, что хотя в большинстве случаев галлюцинозы сопровождаются

параноидными образованиями и неотделимы от последних, но в части случаев это бредовое сопровождение играет второстепенную роль или отсутствует. Временами оно проявляется не в бреде преследования, а в идеях собственного значения и величия. Нельзя поэтому думать, что типовая ситуация, лежащая в основе параноида, служит непосредственной причиной возникновения галлюциноза как такового. Создается впечатление, что ситуация непосредственной опасности, угрозы, морального конфликта, которая может лежать в основе параноидной реакции у заключенного,— это лишь частный случай более широкой ситуационной вредности, которая и является источником данной вербально-галлюцинаторной формы реакции. Можно предполагать, что эта ситуационная вредность заключается вообще в наличии весьма длительных, аффективно насыщенных, сверхценных образований, каково бы ни было их конкретное содержание. Содержанием сверхценных образований у заключенного могут быть представления, связанные с пережитым судебным процессом, неотступные мысли о судьбе семьи, мечты об освобождении и пр., а также и первично возникшие паранойяльные идеи величия и собственного значения, или идеи и аффективно окрашенные представления из области науки и искусства, или идеи, касающиеся особых моментов личного прошлого заключенного, и т. д. В этих образованиях важно не столько содержание как таковое, сколько их длительность и сверхценный, а потому нераздельно господствующий в сознании больного характер; важна их непрерывность и все новая и новая, неизбежно повторяющаяся психическая переработка, совершающаяся в условиях значительного сокращения нормальной деятельности и новых впечатлений.

Возникновение сверхценных образований и является, по нашему мнению, тем «ситуационным» фактором, который в условиях указанного изменения почвы ведет к возникновению галлюциноза. Предполагаемая нами «ситуационная вредность» является не чисто «психогенной» в обычном смысле слова, так как не содержание ситуации как таковое является здесь решающим, а сверхценность данного образования, неотступность его, беспрерывная повторяемость. Этого рода вредность, столь же близкая к «физиогенным», сколь и к ситуационным, позволяет демонстрировать всю условность этого рода деления. Впрочем, указывая в острых параноидах на роль внешней обстановки некоего непривычного комплекса раздражителей, мы также по сути дела выходим за рамки ситуационно-психогенных факторов в общепринятом смысле слова.

Таковы наши предположения о возможном патогенезе данной формы галлюциноза. Можно полагать, что в той или иной степени при длительном пребывании в заключении указанные патогенетические условия имеются постоянно, чем и объяс-

является частое присоединение к параноидным реакциям синдрома вербального галлюциноза или его элементов.

«Психогенные галлюцинозы» должны быть причислены, таким образом, к реакциям патологически измененной почвы в том особом понимании, которое было очерчено выше.

Эти галлюцинозы являются типовыми в том смысле, что они встречаются большей частью в определенных условиях, в определенной типовой ситуации. Ввиду того, однако, что о полной специфичности патогенетических факторов — ситуационного и соматического — не может быть речи, такие формы реакций должны встречаться и в других условиях, хотя и несравненно реже. Примером такого рода нетипового психогенного галлюциноза может служить следующее наблюдение, касающееся случая индуцированного психоза.

Больная П., 58 лет. Родилась в крестьянской семье. Из 5 детей одна сестра «очень нервная», остальные заметных отклонений не представляли. Отец умер 60 лет от кровоизлияния в мозг. Мать была кроткая, забитая, боязливая женщина. Умерла в старости. Больная развивалась нормально. В возрасте 9 лет нанялась «в няньки» и до 23 лет, до выхода замуж, служила домашней работницей. В замужестве жизнь ее сложилась неблагоприятно. Муж стал ей вскоре изменять, третировал ее, неоднократно угрожал разводом. Из 15 беременностей 11 окончились абортами, одна выкидышем на III месяце и 3 — нормальными родами. В живых осталось двое детей. Во время второй беременности появились парестезии в правой половине лица и правой руке. Отмечалась частая рвота. Через год появилась афония, которая держалась несколько лет. Примерно за 20 лет до поступления в больницу обратилась к врачу. Был поставлен диагноз сирингомиелии. Проведено несколько курсов рентгенотерапии. В 40 лет перенесла операцию по поводу паховой грыжи. В возрасте 52 лет появились обильные маточные кровотечения. Биопсия обнаружила злокачественную опухоль. Была произведена тотальная экстирпация матки.

За время замужества больная нигде не служила, всецело посвятила себя дому: занималась хозяйством, воспитывала своих детей, которые были очень привязаны к ней, в особенности дочь.

В квартире за перегородкой проживала другая семья, с которой не сложились добрососедские отношения. Ссоры начались из-за коммунальных услуг. С годами отношения становились все более враждебными. После какого-то инцидента больная стала подозревать, что соседка подстрекает своего мужа положить в бочонок с капустой, который у них стоял в коридоре, отраву. В это же время, собираясь сшить себе рубашку, больная вдруг услыхала голос за перегородкой соседки: «Она собирается сшить себе рубашку». Была этим поражена. Недоумевала, откуда соседка может знать ее намерения. Подойдя к окну, опять услыхала голос соседки: «Стоит и сына ждет». Стала затем слышать постоянно, как соседка непрерывно комментирует все её действия и даже мысли. Решила проверить, на самом ли деле соседка обладает способностью из своей комнаты улавливать ее мысли и наблюдать за ее поступками. С этой целью пробовала проделывать различные движения, брать в руки различные предметы, производить с ними различные действия. Постоянно слышала при этом из соседней комнаты комментарии по поводу своих действий. Если брала капусту, мыло, соседка сообщала: «Смотри, она еще не отравилась, но, вероятно, скоро отравится». Соседка говорила, что собирается ее убить, и больная тогда как будто видела у ее порога приготовленный топор. Когда она собиралась что-нибудь сшить, следовали издевательские замечания: «Смотри, она шьет себе рубашку, у нее, наверное, много вещей». После всего этого у больной появилась уверенность, что ее соседям могут быть известны все мысли ее и поступки. По подозрительным шумам в соседней комнате она решила, что у них имеется какой-то аппарат, благодаря которому они знают и видят все. Этими соображениями она делилась со своей дочерью. Та сперва стала присматриваться к матери, послала ее даже в амбулаторию, но когда сама «убедилась» в правоте матери, то в свою очередь стала делиться с ней услышанным. О действии аппарата больная узнавала не только по доносившимся из комнаты соседей словам: «Наведи им на голову», но и по каким-то очень слабым физическим ощущениям. Совместно с дочерью она стала принимать защитные меры. Покрывали «голову и сердце» резиной, на ноги надевали калоши, завешивали стены резиной. Порой, когда соседка обращалась к своему мужу с предложением навести на них аппарат, слыхали, как тот говорил: «Они теперь в галошах, с ними ничего не сделаешь». Вне дома, на улице, в магазине или в каком-нибудь другом месте она никаких голосов не слыхала и влияния аппарата не ощущала. В остальном жизнь ее текла, как и раньше, была занята домашними заботами, по-прежнему вела самостоятельно хозяйство.

После помещения дочери в больницу (мать поступила значительно позже, так как не на кого было оставить хозяйство) и возвращения сына из армии в ее состоянии наступило некоторое изменение. Влияние аппарата на нее прекратилось. Она полагала, что соседи опасались обыска. Из поля зрения они ее, однако, не выпускали; продолжали подслушивать, что делается в комнате у больной, улавливали при этом малейшие шумы и звуки и вслух за стеной продолжали говорить о ней. В дальнейшем голосов стало значительно меньше. За несколько дней до поступления в больницу она пыталась проверить, продолжает ли еще соседка за ней наблюдать, поднимала с этой целью и показывала «ей» различные предметы, но голосов уже не улавливала.

Психический статус: сознание не изменено. Мимика живая. Очень охотно вступает в беседу. Говорит о своих слуховых обманах и бредовых концепциях как о чем-то реальном, но прошлом. С убежденностью, что голоса были реальны, не может расстаться, не может считать их проявлением болезни. Допускает, что представление об аппарате, улавливающем ее мысли, было продуктом больного воображения; может быть, просто соседи ее изводили, хотели свести с ума. В отделении тиха, корректна. С больными мало общается. Тревожится за домашних, просит ее не задерживать здесь. Находилась 2 дня дома в отпуску. Никаких голосов не слыхала, даже при провоцирующих намеках ее сына.

Физическое состояние: границы сердца расширены влево, акцент второго тона на аорте. Артериальное давление 220/145 мм ртутного столба. Пальпируется увеличенная печень. Анализы мочи и крови без патологических изменений. Дно глаза нормально. Ликвор: белка 0,33%, реакция Ланге 11 222 111.

В неврологическом статусе: ротаторный нистагм в правую сторону. Легкое отклонение мягкого неба влево. Хриплый голос. Диссоциированные расстройства чувствительности. Периостальные и сухожильные рефлексы повышены. Симптом Россолимо справа. Координация сохранена.

Заключение: сирингомиелия с элементами сирингобульбии.

Больная П. (дочь предыдущей больной), 34 лет. Поступила 29/XI 1945 г. Выписана 20/IV 1946 г. Больная самая старшая из 3 детей в семье. Отец — работник трамвайного парка, в молодости живой, общительный, упрямый и раздражительный, любил выпивать, но всегда в компании. Последний год отмечает ухудшение памяти, раздражительность, но со своей работой продолжает справляться.

Родилась больная в срок. Развивалась нормально. В 3-летнем возрасте длительно болела: скарлатиной, ветряной оспой, дифтерией, сопровождавшейся осложнениями, воспалением почек. В 4-летнем возрасте упала, ударилась затылком и была некоторое время без сознания. Вскоре после падения стало развиваться заикание, и этот дефект речи, хотя и не резко выраженный, сохранился до сегодняшнего дня. Стеснялась своего заикания, «росла робкой». Этому способствовали также, по ее мнению, семейные раздоры, сопровождающиеся бурными сценами между отцом и матерью, свидетельницей которых ей пришлось стать уже с малых лет. В 14 лет болела тяжелой ангиной, которая в дальнейшем повторялась и осложнилась «нарывами». Училась в средней школе, не отличаясь особыми способностями. По окончании школы начала работать на электрозаводе. Проработала 4 года, продолжала учиться и выдержала испытания в ВУЗ, поступила на геологический факультет, который закончила в возрасте 27 лет. По своей специальности с некоторыми перерывами продолжает работать по настоящее время. Вернувшись домой из командировки, узнала, что ее мать помещена в больницу для операции по поводу рака матки. В это время отец порой, не стесняясь, заводил «легкомысленные связи». Больная очень тревожилась за здоровье матери. Будучи сильно привязана к ней, тяжело переживала сложившуюся дома ситуацию; наряду с обидой за мать больную мучило безотчетное влечение, которое она втайне питала к одному из своих сотрудников, стала «нервной» и слезливой. Выписав мать из больницы, решила временно посвятить себя уходу за ней, уйти со службы и тем самым освободиться от необходимости встречаться с объектом своего влечения. Всю заботу и нежность перенесла на мать. Началась Отечественная война. Первые бомбежки и первоначальные неудачи на фронте весьма угнетали больную. В связи со сведениями об издевательствах немцев над мирным населением, в особенности над женщинами, она при подходе немцев к Москве, боясь попасть к ним в руки, быстро собралась и уехала в Казань. В эвакуации бытовые условия были весьма тяжелыми; в то же время ее тяготила мысль, что она так далеко оторвалась от матери, оставив ее одну. В связи с этим вскоре вернулась в Москву. Стала снова работать по своей специальности. Осенью 1942 г. была направлена на лесозаготовки. Непривычная тяжелая работа и плохое питание истощили больную; сильно похудела. Менструации, начавшиеся в 15 лет и регулярно протекавшие, отсутствовали в течение 6 месяцев. Продолжала работать, постепенно окрепла, но в июле 1943 г. заболела малярией, приступы которой продолжались около 2 месяцев. В период выздоровления в течение длительного времени отмечала чувство неясности в голове, состояние, подобное легкому опьянению. Это состояние на первых порах по выходе на работу утомляло и раздражало ее. К тому же она остро переживала некоторые служебные неприятности (чувствовала себя незаслуженно обойденной наградами). Постепенно, однако, поправилась. Осенью 1944 г. квартирные неприятности, которые и раньше часто имели место, приняли характер острого конфликта с соседями. Не только больная, но и родители больной, отец и в особенности мать, которая преимущественно являлась объектом нападок со стороны соседей, стали замечать, что в их квартире совершаются мелкие кражи. Если они и раньше улавливали какую-то подозрительную возню в комнате соседей, то теперь их внимание стали постоянно приковывать эти шумы, особенно по ночам. Мелкие кражи, в которых подозревали соседей, оскорбления с их стороны и угрозы побудили больную обратиться в милицию. Последняя, по мнению больной, никаких мер не принимала. Больная после резкой стычки соседки и ее матери обратилась в суд. Повторные отсрочки в рассмотрении дела побудили больную взять свое исковое заявление обратно. Смущало ее также поведение отца, который и раньше относился плохо к матери больной и, как ей казалось, недостаточно активно ста-

новился на ее защиту. Зная о прежних связях отца, она подозревала его в интимной связи с соседкой. Мать все чаще стала указывать больной на странные явления в комнате соседей, утверждала, что соседи все время говорят о ней, следят за ней, улавливают ее мысли и повторяют их. Больная сначала не верила матери, направляла ее в диспансер. Однако постепенно уверенность ее поколебалась. Стала нервничать, ухудшилось настроение, тревожно спала. Часто жаловалась на головную боль. Все время думала о происках соседей и о голосах, которые слышала мать. В этот период перенесла грипп, после которого «с трудом передвигалась». Несмотря на это, вынуждена была работать на своем огороде за городом. Как-то раз ночью, как будто во сне, она услыхала: «Она спит». От этих слов проснулась, испугалась, появился страх сойти с ума. Когда мать рассказала ей об аппарате, которым пользуются соседи для наблюдения за ними и улавливания их мыслей, решила сама все проверить. Для этой цели она приставила свою кровать к перегородке, отделяющей их комнату от комнаты соседей, и начала прислушиваться. Действительно, все ее движения, даже мысли тут же стали комментироваться соседкой. Все, о чем говорила ей мать, стало для нее абсолютной реальностью. Она, так же как и мать, слышала издевательские замечания по поводу всех ее действий, всех ее мыслей и намерений. Принимала защитные меры: завешивала стены резиной, клала резину на голову и на область сердца, но все это мало помогало. Дома она все время находилась под влиянием аппарата, которым соседи наблюдали за нею, и тут же «вслух» все ей передавали. Каких-нибудь ощущений иного рода, связанных с влиянием аппарата, она не испытывала. Однажды мать увидела, что больная покачивается из стороны в сторону «чтобы соседи не могли навести аппарат на голову». Отец, придя как-то домой, застал жену и дочь, сидящими за чайным столом с резиновыми подстилками под ногами и резиновыми пузырями на голове — это были приспособления для защиты от действия аппарата.

Вне дома больная голосов не слышала и не испытывала на себе влияния аппарата. Она вела дневник, куда тщательно записывала все события дня. Осенью она была командирована на уборочную кампанию. Перед отъездом написала заявление в следственные органы с приложением своего дневника, поставила все кровати на резиновые подстилки и сказала матери, что теперь она надеется, что они будут защищены от влияния соседей. В колхозе, где она работала около месяца, голосов не слышала, не чувствовала на себе никакого воздействия, но несколько раз ей казалось подозрительным, что хозяйка ночью встает и выходит, ее охватывал страх.

Когда вернулась домой в Москву к матери, все болезненные явления возникли с прежней силой. Раздавались комментарии, издевательские замечания по поводу всех ее действий, движений, намерений; иногда просто говорилось без всякой насмешки, что больная направляется туда-то, предполагает делать ту или иную работу по дому и пр. Отец принес как-то кусок олова. Ночью она услышала, как соседка угрожала донести, что отец торгует краденым оловом. На другой день к вечеру она вместе с матерью, тихонько, страшась, чтобы не заметили соседи, вышла из дому, захватив с собой олово, и бросила его в реку. Придя домой, услыхала: «Вот бросила олово в реку, надо на них донести». Она в страхе выбежала на улицу и здесь ее продолжали преследовать голоса. С трудом удалось вернуть ее домой, а на другой день, брат, вернувшийся к этому времени из армии, препроводил ее к врачу. По совету врача больная «переменила обстановку». Но и на новом месте у дальних родственников у больной слуховые обманы не исчезли, хотя и стали слабее. Правда, бредовая интерпретация стала несколько иной: ее переместили в другой район, так как милиция их района подкуплена соседями; аппарат соседей продолжает и тут действовать и издали наблюдать за

ней и передавать ее мысли. Через несколько дней была помещена в больницу.

Психическое состояние: больная вполне ориентирована. Хотя она и жалуется временами на «туманность» и «неясность» в голове, сознание не изменено. Врач легко вступает в контакт с больной. Очень эмоциональна и быстро истощаема. Мимика лица, жесты, как и вся моторика, вполне естественны. Речь заикающаяся и замедленная. Дефектом речи явно смущена. Выражение глаз живое, теплое. В отделении корректна, сдержана. Поведение вполне упорядочено. Охотно дает анамнестические сведения. Говорит, что многие события последнего периода она вспоминает с трудом, многое выпало из памяти или представляется неясным и неотчетливым. Первые дни врача в отделении считала то врачом, то следователем. Слуховые обманы продолжались, но вскоре стала проецировать их не во сне, а «внутрь головы». Когда интенсивность слуховых обманов стала стихать, описывала их следующим образом: «Спросонья скорее поняла, чем услышала, слова: „лежит и слушает"». Вначале продолжала думать, что аппарат действует и в больнице, но при этом считала, что наблюдение здесь используется с лечебной целью. Преимущественно по ночам всплывают «посторонние мысли» без всякой связи с предыдущими. Фраза: «Я не думал, что она так может делать» особенно часто повторяется. Постепенно болезненные явления стихают. Исчезают бредовые интерпретации. Появляется полное сознание болезни и критика. Но некоторые остаточные явления в виде «посторонних мыслей» по ночам еще в течение некоторого времени продолжались с тем, чтобы постепенно окончательно исчезнуть.

Физическое состояние: отмечается пониженное питание. В остальном отклонений нет. Анализ крови: Hb 52%, эр. 3 700 000, л. 6200, цветной показатель 0,7%, э. 1%, п. 7%, с. 65%, лимф. 20%, мон. 7%; РОЭ 16 мм в час.

Моча в норме. Реакция Вассермана отрицательная.

В неврологическом статусе: легкая асимметрия оскала. Периостальные и сухожильные рефлексы слева несколько выше, чем справа. Анализ ликвора: цитоз 2, белка 0,13%. Реакция Нонне—Апельта, Вейхбродта отрицательные. Реакция Ланге 1 000 000. Реакция Вассермана, Закс—Витебского, Таката—Ара, Фридмана отрицательные.

Вряд ли могут быть сомнения в индуцированном характере заболевания дочери. Что касается заболевания матери, то здесь следует, очевидно, думать об инволюционном параноиде (параноидной реакции в период инволюции) с синдромом вербального галлюциноза. В пользу такого толкования говорят возникновение психоза в явной связи с конфликтной квартирной и семейной обстановкой, содержание параноида и галлюциноза, черпающееся исключительно и безраздельно из последней, аффективная насыщенность возникших образований, а также некоторые особенности галлюциноза (наличие галлюцинаций только в домашней обстановке, исчезновение их на улице или в любой другой обстановке). Наличие у больной гипертонической болезни и давней сирингомиелии (и, может быть, токсического влияния, связанного со злокачественной опухолью в прошлом) послужило причиной органического изменения почвы, необходимого для возникновения параноидной, в особенности затяжной реакции на ситуацию. Улучшение состояния больной в явной связи с изменением ситуации (стационирование дочери,

с которой была в период заболевания особенно близка, приезд сына) также говорит в пользу реактивной природы данного заболевания.

В отношении заболевания дочери можно говорить лишь об индуцированном психозе. Возможность шизофренического процесса исключается полностью: против него говорит необычайно живая, теплая, совершенно адекватная аффективность больной с выраженным и долго державшимся астеническим фоном, улучшение в состоянии больной, отмеченное вслед за стационированием, благополучный выход из болезни с полным возвращением критики, исчезновением всей симптоматики без явлений какой-либо эмоциональной или иной ущербности. Личность больной, выраженные астенические черты, необычайная привязанность к семье и в особенности к матери, поглощенность всей возникшей в квартире и семье травматизирующей ситуацией способствовали, как и всегда в подобных случаях, возникновению индуцированного заболевания.

Речь идет, таким образом, о случае индуцированного галлюциноза, который безусловно должен быть отнесен к так называемым психогенным галлюцинозам.

В клинической картине синдром вербального галлюциноза является доминирующим. Заболевание и началось с него, если не считать предшествующей астенической стадии: первые признаки заболевания состояли в неожиданном появлении слуховых галлюцинаций, голосов, под влиянием которых укрепились индуцированные матерью бредовые интерпретации. По своему характеру галлюциноз почти не отличался от обычного вербального галлюциноза. Несколько отличала лишь тенденция к исчезновению голосов, когда больная уходила из дому или находилась в другом помещении. Последнее обстоятельство указывает на большую лабильность психогенного галлюциноза по сравнению с другими формами его, большую зависимость от всякого рода ситуационных и внешних моментов. Принципиального отличия здесь нет, так как эта особенность является характерной и для галлюциноза экзогенной природы; разница лишь в степени. При стационировании вся психопатологическая симптоматика, в том числе и явления галлюциноза, постепенно исчезли.

Каковы условия возникновения заболевания в данном случае? Можно, по-видимому, говорить об органической неполноценности больной (в связи с перенесенными инфекциями?), выражением которой служит отмечавшееся с самого раннего детства заикание и незначительная неврологическая симптоматика. Заболеванию предшествовал длительный период непосильной физической работы и инфекционные заболевания. Следовательно, определенные и длительно действовавшие соматические вредности вызвали у больной астеническое состояние,

на фоне которого и развернулась описанная психотическая картина. Участие соматического фактора в патогенезе галлюциноза и параноида не может вызывать здесь особых сомнений.

Что касается ситуации, то она вряд ли нуждается в особом рассмотрении. Несмотря на физические тяготы, больная была целиком занята создавшимся положением, старалась помочь семье, обращалась в милицию и пыталась вести судебное дело. Перед заболеванием больная была в отпуске и находилась безвыходно дома вместе с матерью, заболевшей еще ранее. Была еще больше поглощена мыслями о соседях, о том, что они губят или погубят семью, непрерывно возмущалась их действиями.

Таковы условия возникновения данного, во многом своеобразного случая «психогенного» галлюциноза. Соматические условия не сходны с таковыми при тюремных, т. е. типовых «психогенных» галлюцинозах; здесь отсутствуют специфические условия заключения. Можно отметить лишь, как и там, длительный характер имевших место соматогенных вредностей. Может быть, качественное своеобразие заключается в присоединении новой вредности — легкой инфекции, которая пала здесь на измененную предшествовавшими и длительными воздействиями почву. Такого рода «вторые соматогении», как мы уже указывали, могут иметь особое значение в данной группе реакций.

Что касается ситуационного фактора, то при всем отличии и своеобразии его конкретного содержания он может быть вполне сравниваем с ситуационной вредностью, которая играет главную роль в типовых случаях. Это тот же сверхценный, всепоглощающий, в то же время однотипный характер подвергающихся повторной психологической переработке образований, о котором говорилось выше. Особой интенсивности должны были достигнуть эти образования именно перед самым этим заболеванием, когда больная неотлучно находилась возле матери и была фактически изолирована от всяких иных впечатлений и иного общения.

Резюмируя изложенное, можно сказать, что параноидным реакциям свойственны общие черты и механизмы патогенеза. Основное заключается в особой роли соматического фактора, который вызывает временные изменения церебрального функционирования («почвы») и этим обусловливает возникновение патологической (параноидной) реакции в ответ на такие ситуации, которые в обычных условиях не являются патогенными.

Среди параноидных реакций особо должны быть выделены две формы: параноид внешней обстановки и затяжные депрессивно-параноидные реакции. В отличие от других параноидных реакций в качестве психогенного фактора выступают в них не личные травмирующие ситуации, а ситуации другого, более

общего порядка, в которых не содержится ничего имеющего отношение исключительно к данному человеку (или выделяющего его из среды окружающих). Остальные формы параноидных реакций («классические», описывавшиеся ранее — параноиды заключенных, параноиды находящихся в иноязычной среде и др.) также различаются между собой конкретным содержанием ситуационного и соматического факторов и соответственно — клинической картиной и течением. Однако различия эти по сравнению с приведенным выше невелики и дифференциация или дробление этой группы параноидных реакций не являются целесообразными. Между первыми двумя формами и другими видами параноидных реакций существуют переходные формы. Известные особенности, не меняющие, однако, основного характера указанных реакций, представляют параноидные реакции, возникающие в период инволюции (инволюционные параноиды).

Все виды параноидных реакций могут различаться по удельному весу галлюцинаторной симптоматики. Крайние варианты, в которых симптом вербального галлюциноза доминирует в клинической картине («психогенные галлюцинозы»), во многом отличаются от других параноидных реакций не только по клинической картине, но и по условиям возникновения.

Глава 11

РЕАКЦИИ ИЗМЕНЕННОЙ ПОЧВЫ И ИХ ЭКЗОГЕННЫЕ ПРОТОТИПЫ

Следование реакций измененной почвы определенным экзогенным прототипам. Экзогенный галлюциноз и галлюциноз психогенный. Параноид внешней обстановки и экзогенные формы бреда. Депрессивно-параноидные реакции и поздние симптоматические психозы. Сходство и отличие реакций измененной почвы по сравнению с их экзогенными прототипами

Описанные выше реакции (психогенные галлюцинозы, параноиды обстановки, депрессивно-параноидные реакции) не имеют аналогов среди других реактивных заболеваний. Имеются, однако, их аналоги среди экзогенных психозов. Мало того, эти экзогенные реакции являются их образцами и прототипами. Реакции измененной почвы следуют им в основных чертах своей клинической картины. С известными оговорками можно говорить здесь о «копировании» экзогенного оригинала, о его отражении в клинической картине реакции, как в зеркале, об особой клинической зависимости «отражения».

В отношении психогенных галлюцинозов эта зависимость очевидна. Галлюциноз — одна из классических форм экзогенных реакций; это — синдром, в основном экзогенный и органический. Как мы видели, при «психогенном галлюцинозе» сохраняются все свойственные этому синдрому черты; имеет место довольно точное следование симптоматике экзогенного прототипа. Сложнее на первый взгляд обстоит дело с другими упомянутыми формами. При параноидах внешней обстановки обращает на себя внимание необычайное сходство этой реакции с острым алкогольным галлюцинозом. Общими для этих форм являются острота развития заболевания, структура бреда с непосредственно воспринимаемой больным угрозой физического уничтожения, острый характер бреда с быстрой, молниеносной «систематизацией», характер аффективного сопровождения, в котором доминируют аффект страха, элементы измененного

сознания, во многом — и характер течения. Трудность дифференциальной диагностики с острым алкогольным галлюцинозом в связи с указанными сходными чертами общеизвестна.

Отсутствует, однако, галлюцинаторная симптоматика. Впрочем, это различие далеко не постоянно, так как при отягощении анамнеза больного алкоголизмом галлюцинаторная симптоматика, как правило, наличествует и в картине параноида.

Следует иметь в виду, что и при алкогольном галлюцинозе выраженность галлюцинаторной симптоматики может колебаться в широких пределах. Встречаются случаи, где основную роль играет бредовая симптоматика, галлюцинаторная же — меньшую и подчиненную. Крепелин предпочитает вообще называть эту форму не алкогольным галлюцинозом, а галлюцинаторным бредом пьяниц, подчеркивая, видимо, ведущую роль бредовых синдромов. Что вербальный галлюциноз не обязательно связан с бредовой симптоматикой, что они могут выступать раздельно даже в алкогольных психозах, можно видеть на примере хронических алкогольных галлюцинозов. Во многих случаях этой формы бредовое сопровождение вообще отсутствует. Интерес представляют и дальнейшие аналогии. При наличии добавочных патогенетических факторов (длительное соматическое заболевание, личная травмирующая ситуация и др.) вначале типичная клиническая картина параноида обстановки постепенно приобретает атипичный характер. Меняется характер бредообразований, определенную роль начинают играть в них идеи обвинения и осуждения. Аффективный фон приобретает депрессивную и депрессивно-тревожную окраску. Одновременно отмечается тенденция к затяжному течению заболевания. Точно такие же зависимости отмечаются и при протрагированных формах алкогольного галлюциноза. Вместо преобладавшего вначале заболевания, характерного для острого галлюциноза выраженного аффекта страха, начинает господствовать тревога, подавленность, тоска. К обширному бреду преследования присоединяются идеи самообвинения и осуждения, которые начинают постепенно играть все большую роль. Эти сдвиги в симптоматике галлюциноза предвещают обычно и более затяжной характер заболевания.

При других формах экзогенных органических галлюцинозов еще шире варьирует выраженность галлюцинаторной симптоматики; в ряде случаев (при сифилитическом или кокаиновом галлюцинозе) она может отходить на задний план. Известны, наконец, острые бредовые синдромы соматогенной природы, правда, сравнительно редкие, почти лишенные галлюцинаторной симптоматики.

Острый экзогенный бредовой синдром, выступает ли он вместе с галлюцинозом, как при алкогольном галлюцинозе, или без него, является, по нашему мнению, экзогенным прототипом

бредового синдрома при параноидах внешней обстановки, а в его более протрагированных вариантах — и других рассмотренных нами форм параноидных реакций.

Затяжные депрессивно-параноидные реакции по клинической картине отчасти напоминают указанные протрагированные варианты экзогенных параноидов. Однако ближе всего они стоят к депрессивно-параноидным картинам, впервые описанным А. В. Снежневским при выделенных им поздних симптоматических психозах. Последние возникают при тяжелых и длительных соматических заболеваниях. По законченности и своеобразию клинической картины, по своей распространенности поздние симптоматические психозы относятся к основным формам экзогенных реакций.

Таким образом, при определенных обстоятельствах те синдромы, которые обычно возникают лишь в ответ на тяжелые экзогенные вредности, могут возникать и без этих вредностей или во всяком случае при таких незначительных вредностях, которые несравнимы с ними ни по тяжести, ни по качеству. Речь идет лишь о некоторых определенных синдромах, занимающих особое место среди экзогенных реакций. Эти синдромы отличаются рядом существенных особенностей, свойственных им всем, несмотря на глубокое различие, существующее между ними в других отношениях. Особенности эти представляют особый интерес для вопроса об указанных выше «зависимостях отражения» и требуют специального рассмотрения.

Одно из отличий синдрома вербального галлюциноза от других форм экзогенных реакций заключается, как известно, в сравнительной интактности сознания, свойственной вербальному галлюцинозу. Правда, в этом отношении необходимы оговорки, но во всяком случае грубых нарушений ориентировки, характерных для других форм экзогенных реакций, здесь нет. Обращает на себя внимание далее тот факт, что галлюциноз в отличие от других экзогенных реакций может принимать хроническое на многие годы или десятилетия течение (хронический алкогольный галлюциноз, сифилитические галлюцинозы). Он также обнаруживает выраженную склонность к рецидивированию под влиянием дополнительных, иногда незначительных вредностей, нередко спустя значительный промежуток времени после окончания основного заболевания. Общеизвестно в то же время, что в основе галлюциноза (например, алкогольного) лежит токсический фактор значительно меньшей выраженности, нежели при других экзогенных реакциях, например при алкогольном делирии. Известно, что процессы более грубые и более тяжелые, процессы деструктивные препятствуют обыкновенно развитию галлюциноза. Следовательно, вербальный галлюциноз — экзогенная реакция особого рода, возникающая, как правило, при сравнительно

небольшой тяжести вредности, не сопровождающаяся выраженным нарушением сознания и при всем этом обнаруживающая весьма выраженную тенденцию к затяжному или даже хроническому течению иногда и в тех случаях, когда экзогенная вредность, послужившая источником заболевания, перестала играть сколько-нибудь заметную роль. При этом синдроме отмечаются во многом иные, более сложные и не столько непосредственные связи с характером экзогенной вредности и ее интенсивностью, нежели при обычных формах экзогенных реакций.

Психопатологии экзогенного галлюциноза отличаются рядом интересных особенностей, к которым, в частности, относится зависимость силы, характера, содержания голосов от всякого рода психогенных, ситуационных и других внешних факторов, не имеющих никакого отношения к этиологическому токсическому фактору. Содержание слуховых галлюцинаций, голосов черпается в значительной мере из внешних впечатлений, из содержания услышанных разговоров, вопросов и пр. Эти последние как бы застревают в сознании больного, они не могут быть быстро выключены из сознания и почти обязательно тут же, в переработанном, а иногда и в неизмененном виде выступают в качестве галлюцинаторных феноменов. Вследствие этого содержание голосов может быть направляемо извне, со стороны, иногда со значительной экспериментальной точностью. При вызове к врачу больной уже слышит те или иные замечания, отражающие новые впечатления, комментарии по адресу врача, советы, предложения, насмешки, ставящие больного в тупик, оклики. Если задать больному вопрос и просить его прислушаться к голосам и в точности повторить услышанное, часто удается заметить, что содержание вопроса тотчас отражается на содержании голосов; если затем задать другой вопрос, не имеющий отношения к первому, услышанное больным будет отражать, иногда в своеобразной и причудливой форме, содержание второго вопроса; и так в продолжение всего разговора. Иногда, в особенно выраженных случаях, такого рода расспрос можно вести в течение многих часов, и все время содержание непрерывно продолжающегося галлюциноза фактически направляется со стороны, задается извне; конкретное содержание галлюцинаторных переживаний в значительной части связано с непрерывно меняющейся ситуацией в широком смысле этого слова. Такого рода зависимость конкретного содержания галлюциноза от содержания беседы, от характера вопросов, окружающей обстановки, впечатлений дня далеко превосходит аналогичные явления при других формах так называемых экзогенных реакций.

Эту зависимость содержания вопросов от внешних раздражителей, от различного рода ситуационных воздействий можно

считать характерной для данного синдрома. В одних случаях она только намечена. В других она проявляется с большой наглядностью и тогда не только содержание галлюцинаторной продукции, но и сила и выраженность симптоматики, а нередко и кратковременные обострения заболевания связаны с внешними, в широком смысле слова ситуационными воздействиями.

Другие особенности, представляющие интерес в том же отношении, можно отметить при остром алкогольном галлюцинозе — заболевании, которое характеризуется сочетанием экзогенного параноида и вербального галлюциноза. В психопатологической структуре и динамике этого заболевания выявляются черты, напоминающие некоторые особенности развития параноидов обстановки (бурное развертывание клинической картины — с тем же необычайно выраженным взаимоусилением и взаимодействием — бреда и аффекта страха).

Присоединение в этих условиях галлюцинаторных феноменов является для больного в известной мере новым ситуационным травмирующим фактором и не может не привести к нарастанию тревожного аффекта; последнее в свою очередь влияет на интенсивность галлюцинаторного наплыва, на содержание голосов, приобретающих все более устрашающий характер, и в конечном итоге на содержание и развитие имеющихся бредообразований. Развивающийся circulus vitiosus вступает в действие после того, как болезнь уже началась, но в дальнейшем оказывает серьезное влияние на клиническую картину и течение совместно и нераздельно с основным этиологическим фактором и источником заболевания — экзогенным влиянием.

Повторное возникновение галлюциноза у одного и того же больного вызывает иногда, вследствие имеющегося опыта, уже меньшую реакцию страха и растерянности, в особенности вначале. Подобно психогенному фактору, он при повторении может терять часть своей травматизирующей силы. Соответственно этому в начале повторного заболевания могут отмечаться некоторые особенности клинической картины — попытки бороться с надвигающейся болезнью, известная критика к галлюцинаторным переживаниям и пр., и только в дальнейшем (впрочем, тоже не всегда и не в полной мере) снова начинает действовать описанный механизм нарастания клинической картины.

Характерно, что в содержании голосов часто встречаются неопределенные или нелепые угрозы, как бы специально «рассчитанные» на пугливость больного, на усиление страха или паники. Больной слышит, что ему следует ждать определенного часа: как только пробьют часы, его казнят или наступит что-то необычайное, страшное, ему покажут нечто такое, что «его нервы не выдержат». Его издевательски пугают, приказывают куда-то поглядеть, не указывая, на что именно и для какой цели («глянь сюда, ну, да погляди»), и больной в страхе

старается пробежать мимо этого места. Это повторяется неоднократно, страх больного нарастает неуклонно по мере приближения к «назначенному часу». Во всем этом сказывается сознаваемая самим больным неустойчивость его аффективной сферы, ежеминутная готовность к панической реакции, страх перед возможностью ухудшения (и именно таким «психогенным» путем) болезненного состояния. Таким образом, несмотря на чисто экзогенный характер данного заболевания, приходится признать, что в развертывании его клинической картины известную роль играют механизмы, аналогичные тем, которые действуют при описанных выше реакциях измененной почвы.

Те же черты лабильности, изменчивости клинической картины под влиянием психогенных факторов свойственны, по нашему мнению, депрессивно-параноидным синдромам при поздних симптоматических психозах. Этим картинам, как было упомянуто, близки рассмотренные нами затяжные депрессивно-параноидные реакции. Разнообразие вариантов, отмечаемое при поздних симптоматических психозах, частично объясняется ролью добавочных факторов, оказывающих мощное влияние на клиническую картину заболевания. Особую роль играют здесь возрастные и психогенные факторы. Эти психозы со свойственной им депрессивной и депрессивно-параноидной симптоматикой способны в большей мере, чем другие экзогенные психозы, к «впитыванию» всякого рода психогенных влияний и к соответствующим пластическим изменениям клинической картины.

Примером такого рода пластически измененных форм поздних симптоматических психозов могли служить некоторые наблюдения военных лет. Картины, весьма близкие к затяжным депрессивно-параноидным реакциям, наблюдались не только в период выздоровления после ранений (иногда и легких), но у больных с весьма тяжелыми, длительно протекавшими осложнениями, с тяжелым сепсисом инфекции, с явлениями кахексий. Эти два крайних варианта депрессивно-параноидной формы реакции описала Г. Е. Сухарева. Второй из них — соматогенный — следует, по нашему мнению, рассматривать как психоз, экзогенный по своей природе, равноценный поздним симптоматическим психозам, возникающим в результате длительных и тяжелых соматогенных интоксикаций. В пользу этого говорило наличие эпизодов измененного сознания (иногда и аментивных элементов) и течение заболевания в целом. Наличие той же типовой ситуации военного времени послужило причиной своеобразного оформления этих случаев поздних симптоматических психозов и еще большего их приближения к картинам депрессивно-параноидных реакций. Оформление клинической картины приобретает в подобных случаях, под влиянием ситуации, характер, в некоторых отношениях далекий

от того, который свойствен этим заболеваниям вне указанных специальных условий.

Таковы особенности синдрома вербального галлюциноза и некоторых других экзогенных синдромов, отличающие их от большинства форм экзогенных реакций. Приведенные данные если и не дают ответа на вопрос, каким образом эти синдромы могут выступать в рамках психогенного заболевания, то во всяком случае указывают, что даже тогда, когда они несомненно экзогенны по своей природе, они обладают некоторыми особенностями, присущими и рассматриваемым здесь особым формам реакций — реакциям измененной почвы.

Значение описанных зависимостей выходит за рамки данной группы реакций. Некоторые явления из клиники других психозов и, в частности, шизофрении не могут быть поняты до конца без учета этих зависимостей.

Параноид внешней обстановки со всеми присущими ему особенностями клинической картины может возникнуть на базе шизофренического процесса, большей частью при этом благоприятных, вяло текущих шизофрениях, без ясно выраженного дефекта, иногда на самых начальных этапах процесса. По клинической картине, по течению, по условиям возникновения они практически неотличимы от «чистых» случаев параноидов обстановки. Лишь отдельные анамнестические указания и некоторые особенности личности после выхода из параноида заставляют думать о наличии шизофренического процесса. Это не спонтанные обусловленные внутренними закономерностями самого шизофренического процесса психотические вспышки или обострения, а реакции, вполне аналогичные описанным выше. Мягко текущий шизофренический процесс играет, однако, достаточно мощную роль в генезе реакции наряду и совместно с обычными, обязательными для данной реакции патогенетическими факторами.

Наблюдаются также случаи, при которых у больных с выраженной клинической картиной шизофрении резко менялось состояние во время поездки по железной дороге. Вместо, например, полиморфной картины с неопределенными бредовыми высказываниями, с элементами дурашливости, речевой разорванности и пр. в пути довольно быстро развивался явственный и отчетливый бред преследования. Резко менялось не только содержание бредовых идей, но менялись все соотношения в клинической картине с вытеснением одних компонентов на задний план, с выдвижением бреда на передний план до полного доминирования его в клинической картине.

В этих случаях нельзя говорить о реакции, вполне аналогичной описанным выше. Она и по остроте уступала последним, да и возникала у больных, у которых и до этого имелась бредовая симптоматика.

Можно говорить в этих и подобных случаях об «острых параноидных сдвигах» в течении шизофрении. Эти сдвиги свидетельствуют об особой «бредообразовательной мощности» фактора непривычной внешней обстановки. Для их возникновения не обязательно наличие указанных ранее соматогенных факторов (лишения сна, инфекции и пр.).

Подобные же сдвиги под влиянием фактора обстановки наблюдались нами и в течении других заболеваний (маниакально-депрессивного психоза, органических процессов и пр.). На наш взгляд, они имеют отношение, в частности, к описанному Кречмером так называемому «сензитивному психозу истощения». В известной книге, посвященной сензитивному бреду отношения, автор описывает различные формы параноияльных развитий. Формы эти связаны, по мнению Кречмера, с различными личностными особенностями и соответственно различными (для каждой из описываемых характерологических структур) ситуационными воздействиями. В приводимом основном наблюдении описывается острое психотическое состояние, возникшее на фоне длительно существовавшего бреда.

Возникший острый психоз назван автором «острым сензитивным психозом истощения». Рассмотрение конкретных условий возникновения этого психоза позволяет предположить известную патогенетическую роль и непривычной внешней обстановки (вокзальной). Речь идет, по нашему мнению, об остром параноидном сдвиге в течении затяжного параноидального психоза.

Такого же рода сдвиги могут быть созданы и другими типами необычной внешней обстановки, в частности своеобразной обстановкой психиатрической больницы и особенно беспокойного отделения; последняя представляет собой в этом отношении нечто еще более своеобразное. Во многих случаях необходимо считаться с возможностью неблагоприятного влияния этой обстановки на клиническую картину и течение заболевания.

Параноиды внешней обстановки часто возникают у больных хроническим алкоголизмом. Это — тот же параноид обстановки, с тем не имеющим принципиального значения отличием, что в создании измененной почвы, необходимой для возникновения реакции, участвует и алкогольный фактор. Чаще всего параноид развивается в период похмелья, после abususa, имевшего место в начале путешествия или перед ним.

Основные условия возникновения параноида здесь те же, включая и период бессонницы, которая часто усугубляется абстинентным синдромом. Хотя клиническая картина в этих случаях имеет некоторые особенности, основные описанные выше черты параноида обстановки сохраняются. Наиболее важная особенность — это наличие вербально-галлюцинаторной

симптоматики. Они никогда не достигают той степени выраженности, которая характерна для алкогольного галлюциноза, но все же делает еще более сходной клиническую картину обоих заболеваний и нередко затрудняет дифференциальную диагностику. Однако развертывание картины бредового синдрома, молниеносно достигающего своего крайнего выражения и тут же, иногда в течение нескольких часов, исчезающего, не характерно для алкогольного галлюциноза, кратковременные абортивные формы которого, как правило, абортивны и по симптоматике. Наблюдающееся в начале развертывания параноида «чувство знакомости», неопределенного ложного узнавания также мало характерно для алкогольного галлюциноза.

Бывают, однако, другие случаи, когда в условиях поездки развертываются настоящие алкогольные психозы. В этих случаях влияние непривычной внешней обстановки сказывается только отчасти на симптоматике алкогольного психоза, развертывающегося по собственным законам. Симптоматика алкогольного делирия, возникающего в этих условиях, может включать в себя многие черты острого параноида. Особенно это относится к абортивным делириям или к продромальному периоду развернутого делирия. Это изменение симптоматики аналогично описанным выше параноидным сдвигам в течении шизофрении и других психозов. Поскольку влияние обстановки сказывается в самом начале заболевания, оформляется по типу острого параноида дебют алкогольного психоза. Подобное же оформление под влиянием соответствующей обстановки могут приобретать и дебюты шизофрении.

Несколько иные, не вполне аналогичные зависимости могут иметь место в отношении галлюциноза. Помимо экзогенного галлюциноза и описанного выше психогенного галлюциноза, этот синдром может при определенных условиях наличествовать в клинической картине «эндогенных» психозов, прежде всего шизофрении. Речь идет не о временных сдвигах в симптоматике, а о постоянных глубоких изменениях клинической картины. Это описанные выше шизофрении, возникающие на патологически измененной почве, которым, помимо синдрома вербального галлюциноза, могут быть свойственны и другие отмеченные выше атипичные особенности (необычайная яркость сенестопатий и пр.). В подобных случаях речь идет не о реакциях, подобных описанным, а о синдромах измененной почвы, развертывающихся в клинике эндогенных психозов.

Суммируем некоторые данные, касающиеся патогенеза и клинической природы рассматриваемой группы реакций.

1. Как самый соматогенный фактор, лежащий в основе того, что мы называем изменением почвы, так и ситуация, являющаяся причиной и поводом реагирования, взятые в отдельности, не в состоянии привести к каким бы то ни было

отчетливым психическим изменениям, не говоря уже о развернутых психотических картинах. Для данной группы реакций характерна тенденция к известному стиранию граней между соматическим, «физиогенным» фактором, с одной стороны, и ситуационно-психогенным, с другой.

2. Психопатологическая картина в каждом из рассмотренных заболеваний представляет собой качественно новое психопатологическое и клиническое образование, не знающее аналогов среди других реактивных заболеваний. Обычно психогенные реакции, возникновение которых облегчено участием вспомогательного, «астенизирующего» фактора (реактивные депрессии, астенические состояния и др.), отличаются от тех же реакций, возникших без участия дополнительного фактора, лишь отдельными деталями, но сохраняют в основном структуру и качество соответствующего синдрома.

Аналогом и прототипом этих реакций являются некоторые экзогенные синдромы, занимающие вследствие присущих им своеобразных черт особенное место в группе экзогенных реакций.

3. Можно говорить об относительной специфичности указанных соматических и ситуационных воздействий. Различным по своей природе соматическим вредностям соответствуют и различные типы реакции. При одних изменениях почвы возникают острые параноиды, при других — затяжные депрессивно-параноидные реакции и галлюцинозы. Различные факторы, следовательно, создают особую чувствительность к различным психогенным вредностям, заключенным в определенных ситуациях, и заново создают способность к соответственно различным патологическим реакциям.

4. Некоторые из указанных реакций в выраженной или менее отчетливой форме могут возникать в течении шизофрении и других психозов в ответ на соответствующие психогенные воздействия.

Синдромы галлюциноза могут возникать при этих заболеваниях и без указанных психогенных воздействий, но при наличии патологически измененной в результате длительных соматогенных воздействий почвы (синдромы измененной почвы).

Суждения о патофизиологической сущности описанных механизмов могут носить лишь предположительный характер. Данной форме параноида, как было показано, предшествует лишение сна. Таким образом, имеется в виду положение, когда определенная клиническая форма развертывается в таких условиях, при которых весьма вероятно возникновение состояний, являющихся переходными между сном и бодрствованием, с обязательным для них выявлением фазовых механизмов. Наличие отдельного заболевания, для которого эта зависимость является обязательной, представляет интерес с точки зрения

известных положений, выдвинутых И. П. Павловым, в отношении патофизиологической сущности бредовых синдромов: «В основе бреда лежат два физиологических явления — патологическая инертность и ультрапарадоксальная фаза, то существующие врозь, то выступающие рядом, то сменяющие друг друга».

В наших случаях, в которых бред преследования развертывается с молниеносной быстротой и подвергается обратному развитию с такой же быстротой, где он развивается исключительно в связи с предшествующим лишением сна и проходит большей частью полностью после периода сна, есть основания предполагать особую роль фазовых механизмов в развитии бреда.

Однако, как мы видели, заболевание возникает здесь лишь в условиях особой внешней обстановки. Само по себе лишение сна является недостаточным и не вызывает указанного бредового синдрома. Следует сказать, что фактор непривычной внешней обстановки, необычайного комплекса внешних раздражителей является далеко не безразличным фактором, способствующим во многих случаях нарушению высшей нервной деятельности. Это было показано с достаточной убедительностью И. П. Павловым и его учениками в эксперименте. На это немаловажное обстоятельство справедливо указывает А. Н. Бунеев в его клинической и патофизиологической оценке описываемой нами формы параноида.

Можно полагать, что именно необычная весьма своеобразная непривычная обстановка могла вызвать ранее у данного лица оборонительную реакцию, которая затем как нецелесообразная была заторможена и вновь активизировалась в состоянии, промежуточном между сном и бодрствованием.

Таковы возможные предположения о патофизиологической сущности описываемой реакции. Несомненно, что учение о патофизиологии бредовых симптомов требует дальнейшей разработки.

Особый интерес представляет вопрос о патофизиологической основе галлюцинозов и, в частности, описываемых здесь «психогенных» галлюцинозов. Как известно, И. П. Павлов придавал большое значение патологической инертности раздражительного процесса в развитии ряда психопатологических синдромов — навязчивых состояний, некоторых форм бредообразований, двигательных стереотипий, персевераций и т. д. Какой именно из указанных синдромов возникает, зависит от того, в каком анализаторе наблюдается патологическая инертность процесса возбуждения, и от того, какова степень интенсивности этого нарушения. И. П. Павлов говорит: «Указанные причины могли концентрировать патологическую инертность раздражительного процесса в разных инстанциях коры полушарий — то в клетках, непосредственно воспринимающих раздражения как

от внешних, так и от внутренних агентов (первая сигнальная система действительности), словесной системы (вторая сигнальная система), и притом в обеих инстанциях в различных степенях интенсивности: раз на уровне представлений, в другой — доводя интенсивность до силы реальных ощущений (галлюцинаций)».

А. Г. Иванов-Смоленский указывает, что в основе галлюцинаций не во всех случаях лежат явления патологической инертности раздражительного процесса; в основе галлюцинаций сноподобных, онероидных лежат фазовые явления, сосредоточенные в зрительной, реже в слуховой области мозговой коры. Исследования Е. А. Попова о патогенезе галлюцинаций говорят в пользу наличия тормозного состояния коры при возникновении галлюцинаций. Данные А. Г. Иванова-Смоленского о различной физиологической природе галлюцинаций (т. е. о наличии как галлюцинаций с инертностью процесса возбуждения, так и галлюцинаций, возникающих на фоне сноподобного торможения коры) соответствуют, нам думается, и клиническим фактам.

Что касается синдрома вербального галлюциноза, то имеются основания предполагать, что в основе его лежит патологическая инертность процесса возбуждения.

Ряд клинических данных говорит в пользу такого патофизиологического толкования. Таковы, на наш взгляд, некоторые разобранные выше особенности, отличающие вербальный галлюциноз от других так называемых экзогенных форм реакций: наличие хронических форм вербального галлюциноза, не отмечаемых ни при каких других экзогенных формах реакций; склонность этого синдрома к протрагированному течению и к рецидивированию под влиянием различных внешних факторов; о патологической инертности возбуждения может говорить наблюдающаяся почти при всех вербальных галлюцинозах тенденция к повторяемости одних и тех же излюбленных слов и оборотов речи, не изменяющихся в течение всего времени существования галлюциноза. Об этом же говорят и явственные элементы ритмичной повторяемости, характерные вообще для всей галлюцинаторной продукции при вербальных галлюцинозах. Можно предполагать, что и отмеченная выше зависимость содержания галлюциноза от содержания беседы свидетельствует также в пользу этого толкования, так как указывает, видимо, на патологическое застревание впечатлений, на то, что они не могут быть быстро выключены из сознания, а в неизмененном или переработанном виде выступают в качестве галлюцинаторных феноменов. Наконец, об этом же может говорить и относительная интактность сознания, отличающая вербальный галлюциноз от других так называемых экзогенных реакций, что, по-видимому, вообще, более характерно для тех психопа-

тологических синдромов, в основе которых лежат механизмы патологической инертности процесса возбуждения в различных отделах коры.

Сказанное относится и к интересующей нас здесь «психогенной» форме галлюциноза. То обстоятельство, что в патогенезе данной формы решающую роль играет ситуационный фактор, не противоречит концепции школы И. П. Павлова. И. П. Павлов указывал, что в качестве причин, которые могут вызвать патологическую инертность процесса возбуждения, могут выступать различные факторы как ситуационного порядка, ведущие к перенапряжению раздражительного процесса, к ошибкам раздражительного и тормозного процесса, так и факторы соматогенные и иные, вызывающие подобные нарушения посылаемыми в корковые клетки беспрестанными или чрезмерными раздражениями. С этой точки зрения становится понятным, что ситуационные факторы могут вызвать возникновение такого же вербального галлюциноза, как и фактор токсический; тем более, что ситуация эта, как мы это старались показать выше, приводит к возникновению длительно существующих сверхценных образований с неизбежно повторяющейся психической переработкой их, совершающейся в условиях значительного сокращения всякой другой деятельности.

Таковы, возможно, патофизиологические основы возникновения интересующей нас формы галлюцинозов.

Что касается отличий между обычным экзогенным вербальным галлюцинозом и описываемой здесь «психогенной» формой, то они, в общем, невелики, но представляют несомненный интерес в свете указанных физиологических зависимостей. Голоса при «психогенной» форме не столь постоянны и неотступны, больше зависят от особенностей обстановки и ситуации, нежели при экзогенном, например алкогольном, галлюцинозе. Они имеют тенденцию к исчезновению или хотя бы к ослаблению каждый раз, когда больной уходит из травмирующей обстановки. Можно полагать, что вредность ситуационная, которая является ведущей при данной форме галлюциноза, оказывается менее грубой, чем обычные токсические вредности. Вследствие этого колебания синдрома в смысле постоянства галлюцинаций, их выраженности, а также зависимость этих колебаний от ситуации здесь значительно выраженнее, чем при обычных экзогенных галлюцинозах. Собственно, и при алкогольных галлюцинозах имеются значительные различия в этом отношении в зависимости от тяжести и интенсивности заболевания. Возможно, что эти различия связаны с различной интенсивностью патологического инертного раздражительного процесса. При развернутых острых галлюцинозах голоса слышатся постоянно, в любое время, в том числе и во время беседы с врачом; в других случаях голоса обычно затихают или вовсе исчезают во время беседы, что, по-видимому, объясняется заторможением пунктов застойного возбуждения по механизму отрицательной индукции. Этого рода особенности, естественно, при «психогенных» галлюцинозах выражены особенно наглядно. В этих условиях понятна и живая реакция больного на возникающие новые для него, не испытанные ранее галлюцинаторные феномены. С указанной точки зрения можно рассматривать и те реактивные механизмы, которые были описаны выше и которые ведут к нарастанию клинической картины при истинных экзогенных галлюцинозах.

Таковы основные предположения о характере патофизиологических процессов, лежащих в основе вербальных галлюцинозов вообще и рассматриваемых нами психогенных галлюцинозов в частности.

Глава 12

ПСИХОЗЫ ПРЕСЕНИУМА И СТАРОСТИ (ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ)

Сходные синдромы при различных нозологических формах. Синдромы при аффективных психозах, при бредовых психозах. Тенденция к возникновению конфабуляторно-фантастических бредообразований, вербального галлюциноза. Синдромы при органических процессах. Старческий амнестический синдром. Старческий делирий

Вряд ли имеется другая отрасль клинической медицины, в которой возрастные закономерности имели бы такое значение, как в психиатрии. Эти закономерности выражаются в общих, сходных чертах и симптомах, психозах, возникающих в позднем возрасте, не зависящих от нозологической принадлежности заболевания, в общих синдромах и даже, более того, в некоторых сходных тенденциях развития заболевания. С указанным обстоятельством связаны известные диагностические трудности.

Они сказываются уже при заболеваниях пресениума и инволюции. Инволюционно-меланхолическая (пресенильная) симптоматика свойственна в этом возрасте не только инволюционным, но и эндогенным депрессиям и некоторым формам шизофрении. В настоящее время в связи с лечением нейролептиками диагностические трудности еще более возросли, так как под влиянием лечения наблюдается тенденция к приближению картин инволюционных и шизофренических депрессий к картинам циркулярным. В более позднем, старческом возрасте разграничение дополнительно осложняется присущими депрессивным синдромам данного возраста чертами стереотипной монотонности, вялости и невыразительности.

При бредовых психозах более позднего возраста также обращают на себя внимание сходные картины и синдромы, возникающие независимо от нозологической природы заболевания. Это, в частности, различного рода парафренные картины с конфабуляторными или конфабуляторно-фантастическими бредообразованиями, нередко с синдромом вербального галлюциноза.

К основным нозологическим формам, характеризующимся этой симптоматикой, относится следующие:

1) Параноидная шизофрения — чаще всего с наличием парафренного сдвига в клинической картине.

2. Небольшая, но приобретающая в позднем возрасте все большее значение группа конфабуляторных парафрений Крепелина. Формы эти, характеризующиеся исключительно конфабуляторным бредом и лишенные прочей процессуальной симптоматики, должны быть, видимо, отнесены к группе шизофрений, но занимают в ней особое место.

3. Обширная группа инволюционных параноидов, стоящая нозологически вне рамок шизофрении. Клинические их варианты зависят от конкретного содержания ситуации, характера соматической вредности, участвующей в патогенезе заболевания, и от возрастного периода (старость или пресениум). Существуют поздние варианты инволюционных параноидов — «параноиды позднего возраста» (эти формы еще недостаточно изучены) и переходные формы между инволюционным параноидом и меланхолией. В ряде случаев доминирующее место в клинической картине занимает синдром вербального галлюциноза, что дает право говорить об особой разновидности инволюционных параноидов — инволюционных галлюцинозах.

4. Параноидные синдромы на различных этапах тяжелых органических процессов позднего возраста (старческого слабоумия, церебрального артериосклероза и др.).

Во многих случаях при перечисленных заболеваниях (кроме последней группы) отмечается далеко идущее сходство, конвергенция клинических, в особенности парафренных, картин, простирающаяся и на особенности течения. В ряде случаев не представлялось возможным разграничение такого рода старческих конфабулезов.

Не меньшие диагностические трудности встречаются и при органических ослабоумливающих процессах позднего возраста.

Наиболее ярким и характерным для данного возраста заболеванием является старческое слабоумие. Оно является такой же самостоятельной нозологической формой, как и другие заболевания, наблюдающиеся в этом возрасте (церебральный артериосклероз, соматогенные психозы и др.), а отнюдь не представляет собой простого заострения нормальных психических изменений, свойственных старости. Между тем все синдромы, характеризующие это заболевание (например, амнестический синдром и синдром старческого делирия), встречаются и при церебральном артериосклерозе. Известные дифференциально-диагностические критерии (наличие инсультов, неврологических симптомов, характерного для церебрального

артериосклероза астенического сдвига аффективности и пр.)
далеко не всегда приходят на помощь. Картины, характерные
для старческого слабоумия (например, синдром старческого де-
лирия), могут, кроме того, встречаться в этом возрасте вообще
в качестве острых и преходящих синдромов, например в связи
с динамическими расстройствами кровообращения при некото-
рых формах церебрального артериосклероза. Такие же картины
в старческом возрасте могут возникать в качестве своеобразной
формы реакции на любые экзогенные вредности. Они могут,
следовательно, наблюдаться в качестве ведущего синдрома при
соматогенных психозах в старческом возрасте, неожиданно воз-
никая на фоне относительной психической сохранности и пол-
ностью или почти полностью исчезая при ликвидации сомати-
ческого заболевания.

Несомненно, что и другие органические заболевания — опухоли мозга, сифилис мозга, прогрессивный паралич, болезнь Пика и др. — могут в старческом возрасте дать аналогичную клиническую картину.

Речь идет, таким образом, об общих клинических закономерностях позднего возраста. Старческое слабоумие представляет лишь частный случай, в котором эти закономерности проявляются с достаточной яркостью и отчетливостью.

Несмотря на наличие такого рода общих черт в симптоматике и течении, нозологический принцип оправдал себя полностью и в клинике заболеваний позднего возраста. Клинический опыт показывает, что диагностика старческого слабоумия, церебрального артериосклероза, симптоматических психозов и других заболеваний позднего возраста может быть в большинстве случаев не менее достоверна, чем диагностика в других разделах клинической психиатрии. Дифференциально-диагностические критерии, если не во всех случаях, то в большинстве, оказываются достаточно надежными.

АФФЕКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ. БРЕДОВЫЕ СИНДРОМЫ

1. Общими для заболеваний позднего возраста являются некоторые группы аффективных расстройств.

а) Общеизвестна упомянутая выше пресенильная симптоматика, находящая свое наиболее яркое выражение в пресенильной меланхолии. Клинические факты свидетельствуют о том, что она не имеет отношения к тенденциям церебрального регресса в тесном смысле этого слова. Существуют два варианта указанного синдрома соответственно более раннему и более позднему этапу пресениума с классической картиной ажитированной меланхолии в первом варианте указанного синдрома и с более вялой и монотонной клинической картиной, без яркого аффекта страха и без выраженного двигательного возбуждения — во втором. Этот последний вариант встречается не только в позднем этапе пресениума, но и в старости.

б) Общей для периода инволюции является тенденция к возникновению депрессивных состояний и к их затяжному течению. Небольшое учащение маниакальных синдромов характерно лишь для сениума как такового. Так, в частности, маниакально-депрессивный психоз в старческом возрасте относительно часто дает именно маниакальные фазы (нередко, правда, весьма атипично протекающие), хотя общим правилом для инволюции остается тенденция к преобладанию депрессивных фаз.

в) Психические заболевания старческого возраста во многих случаях характеризуются своеобразным аффективным фоном благодушия, ворчливой деловитости, бодрости, не лишенным оттенка эйфории. Самое существенное заключается в постоянстве, малой лабильности и неизменности этого фона. Он особенно характерен для старческого слабоумия, но наблюдается при артериосклеротическом слабоумии и при других органических процессах в старческом возрасте.

г) Периоду позднего сениума свойственна в некоторых случаях, по нашим наблюдениям, тенденция к возникновению особого синдрома, выражающегося в отвращении больного к жизни, в чувстве усталости от нее, стремлении к смерти, ни в чем, впрочем, активно не выражающемся, при отсутствии выраженного депрессивного состояния. Этот синдром изменения витального чувства встречается иногда и при выраженном слабоумии со значительным снижением критики.

2. Всем бредовым психозам позднего возраста, несмотря на различия в их нозологической принадлежности, свойственны некоторые общие тенденции и закономерности. Наиболее важной из них, как было упомянуто, является возрастающая роль конфабуляторных и конфабуляторно-фантастических бредообразований, которые, однако, неравноценны по своей природе. Можно выделить два основных типа конфабуляторного бреда: а) характерный для органических деструктивных процессов (старческого слабоумия, артериосклеротического слабоумия): конфабуляторные бредообразования скудны и ограничены по своему содержанию и возникают лишь при наличии выраженного органического снижения; б) характерный для парафренных психозов: бредообразования несравненно более ярки и богаты по содержанию, могут возникать и при отсутствии признаков органического снижения, в том числе и при отсутствии нарушений памяти.

Вопрос о взаимоотношении этих типов конфабуляторных бредообразований в клинике, как и в проблеме парафренных психозов в целом, будет нами рассмотрен отдельно.

Другой важной особенностью бредовых психозов позднего возраста является тенденция к возникновению идей ущерба. Последние характерны для второй половины пресениума и для сениума. Они могут возникать при любых заболеваниях в позднем возрасте, в том числе и при шизофрении. Бред ущерба (отличающийся, как известно, малым масштабом бредообразования) и конфабуляторно-фантастический бред могут наличествовать одновременно в структуре бредового психоза.

3. Бредовым психозам пресениума и позднего возраста часто сопутствует вербальный галлюциноз. Галлюцинозам позднего возраста присущи все рассмотренные нами ранее черты, характерные для этого синдрома: массовость голосов, их постоянство; повторяемость, придающая иногда галлюцинаторной продукции ритмический характер; их изменяемость под влиянием акустических раздражителей или импульсов, идущих со стороны нередко поврежденного в этих случаях ушного аппарата; зависимость содержания голосов от характера беседы, задаваемых вопросов и пр. Вербальный галлюциноз оказывает большое влияние на картину бредообразования, запутывая и усложняя ее, делая ее еще более устойчивой по отношению к любому воздействию или критике извне. Такое влияние вербального галлюциноза характерно для бредовых психозов, сопровождающихся галлюцинозом вообще. При психозах старческого возраста оно выражено наиболее ярко.

Заболеваниям позднего возраста несвойственны богатые и разнообразные сенестопатии, встречающиеся при шизофренических или соматогенных заболеваниях более раннего возраста. Более свойственны этому возрасту различного рода скудные патологические ощущения в области anus, наружных половых органов, подкожной клетчатки, кожи. Иногда эти ощущения приближаются по характеру к наблюдающимся в этом возрасте элементарным расстройствам типа зуда. Следует заметить, что при церебральном артериосклерозе указанные феномены обнаруживают относительно большее богатство и разнообразие, чем при старческом слабоумии.

ОРГАНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА (АМНЕСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, СТАРЧЕСКИЙ ДЕЛИРИЙ)

Классическим, наиболее известным психическим заболеванием старости является старческое слабоумие, в основе которого лежит прогрессирующая, качественно своеобразная деструкция коры головного мозга. Болезнь клинически характе-

ризуется неуклонно прогрессирующим слабоумием с глубокими расстройствами памяти на первом месте. Прежде всего притупляется, а затем и исчезает способность к запоминанию текущих событий. Стираются в памяти события последних лет и отчасти давно прошедшего времени.

Наряду с этим сохранившееся в памяти отдаленное прошлое приобретает особую актуальность в сознании больного. Он живет не в нынешней реальной ситуации, которую не воспринимает реально, а в обрывках ситуаций, действий, положений, имевших место в далеком прошлом. Так, больная считает, что ей 15—18—25 лет, что родители ее живы, что она недавно вышла замуж, у нее маленькие дети, она занята в связи с этим домашними хлопотами; полагает, что живет в деревне, откуда она в действительности уехала еще в юные годы; принимает окружающих, в том числе сыновей, дочерей, внуков, мужа за знакомых или родных, которые в действительности давным-давно умерли.

Такая глубокая дезориентировка с отнесением в отдаленное прошлое представлений не только об окружающей обстановке и близких людях, но и о собственной личности развивается постепенно. В течение долгого времени при прогрессирующей старческой амнезии больной продолжает ориентироваться в ситуации, в месте и времени, хотя и не точно. Затем по временам начинают отмечаться признаки дезориентировки; больной все чаще начинает смешивать реальные и давно прошедшие ситуации, принимать некоторых членов семьи, знакомых за людей, с которыми жил в прошлом. В дальнейшем такого рода дезориентировка с «жизнью в прошлом», в обрывках ситуаций из этого отдаленного прошлого, определяющая поведение больного, становится почти постоянной. При наиболее ярко выраженных синдромах этого рода, внешне напоминающих картину экзогенных делириев, можно говорить о старческом делирии.

Аналогичные клинические картины и тенденции развития наблюдаются не только при старческом слабоумии, но и при других органических процессах в старческом возрасте, среди которых ведущее место занимает мозговой артериосклероз. В старческом возрасте обычно специфические черты мозгового артериосклероза делаются менее яркими, менее заметными, и клиническую картину определяет та же описанная выше прогрессирующая старческая амнезия с особым оживлением прошлого опыта, отнесением представления о ситуации в прошлое, с «жизнью в прошлом». Иногда бывают выражены лишь некоторые черты этого синдрома. В других случаях клиническая картина может быть весьма яркой, вплоть до развития старческого делирия, и настолько сходной с клинической картиной при старческом слабоумии, что дифференциальная диагностика между этими двумя заболеваниями представляет

значительные трудности. Между тем патологоанатомическая картина в этих случаях не обнаруживает признаков сенильного процесса (бляшек старческого слабоумия, альцгеймеровских изменений фибрилл и т. д.). Имеется обычная патологоанатомическая картина мозгового артериосклероза.

То же относится и к другим органическим процессам, развивающимся в старческом возрасте. В некоторых случаях, например при соматогенных психозах, картины старческого делирия возникают неожиданно, без постепенного нарастания амнестической симптоматики.

Специальный интерес, как видно из изложенного, представляет здесь синдром старческого делирия.

Под старческим делирием мы разумеем состояния, характеризующиеся амнестической дезориентировкой, с «жизнью в прошлом», с соответствующим ложным узнаванием окружающих, с адекватным этой ложной ориентировке поведением независимо от того, идет ли речь о возбужденных больных или больных относительно спокойных.

Синдром этот возникает при различных патогенных воздействиях и при любых органических процессах, различаясь лишь деталями клинической картины, а также некоторыми особенностями ее развития и течения. При старческом слабоумии он обнаруживается с большим постоянством, так как, во-первых, это заболевание развертывается, за редкими исключениями, в старости и, во-вторых, потому, что в основе этого заболевания лежит диффузный и равномерно текущий атрофический процесс, наиболее «приспособленный» к выявлению указанного синдрома. Разнообразные варианты старческого делирия наблюдаются при церебральном артериосклерозе в связи с самой различной очаговостью или различными степенями диффузного поражения.

Старческий делирий тесно связан с амнестическим (пресбиофренным) синдромом. Границы между пресбиофренным синдромом и понятием старческого делирия во многих случаях расплывчаты и условны.

Поведение при старческом делирии, обусловленное амнестической дезориентировкой, внешне может напоминать поведение больных при истинном, например алкогольном, делирии. Между тем по существу речь идет о синдромах, имеющих между собой весьма мало общего. В основе старческого делирия, как мы уже отмечали, лежат два ряда явлений: а) поражение памяти, включающее как запоминание, так и память в тесном смысле, поражение, идущее в определенной последовательности, захватывающее сначала недавно приобретенные знания и представления и простирающееся в известной постепенности на все более и более отдаленные периоды жизни; б) патологическое

оживление мнестического материала из весьма отдаленного прошлого, главным образом из периода юности больного; эти представления начинают занимать вследствие приобретаемой ими патологической яркости и актуальности доминирующее место в сознании больного. В значительной части случаев оба эти процесса идут рука об руку, вследствие чего обычно создается впечатление, что патологическая актуальность представлений, относящихся к далекому прошлому, является простым результатом утери материала, относящегося к более позднему периоду, и не представляет собой, следовательно, самостоятельного психопатологического феномена. Однако имеются случаи, при которых поражение памяти необычайно глубоко, а оживление прошлого, «жизнь в прошлом» выражены слабо и наоборот. В тех случаях, когда старческий делирий возникает остро и лишь на время под влиянием соматогенной интоксикации, обычно ярко представлен синдром «жизни в прошлом», в то время как поражения памяти выражены меньше и неравномерно. Следовательно, хотя эти явления весьма часто развиваются параллельно, между ними нет абсолютной и неизбежной связи.

С этой точки зрения интерес представляют некоторые аналогии, встречающиеся в норме. Оживление в сновидениях событий из отдаленного прошлого (в особенности из периода юности), отдельных ситуаций из этого прошлого, а еще чаще взятых оттуда отдельных, зачастую бессвязных, ситуационных моментов, заполнение сновидений отдельными, взятыми из прошлого, деталями обстановки, местности, пейзажа и пр. общеизвестно. Этот сдвиг в прошлое обнаруживается во сне или при сновидном изменении сознания, несмотря на отсутствие органических поражений центральной нервной системы. Дело, следовательно, не только в исчезновении мнестического запаса, относящегося к более позднему периоду. Речь идет о какой-то особой, самостоятельной закономерности, физиологически обусловленной и проявляющейся по-разному при различных физиологических и патологических условиях.

Симптоматика старческого делирия характеризуется и другими своеобразными чертами, к которым относится прежде всего отсутствие ясности, четкости восприятия, расплывчатость не только в понятиях и представлениях, но и непосредственно в восприятии внешнего мира, возможно, связанная отчасти и со снижением активной направленности восприятия. Реальная обстановка, реальный внешний мир, по сути дела не воспринимаемые, расплывчатые, неясные, играют все меньшую роль в сознании больных, отходят на задний план, почти перестают существовать для них. Их место занимают патологически ожившие представления далекого прошлого, овладевающие сознанием больного. Так создается внешнее сходство с делирием.

Больной ведет себя как делирант, не понимает реальной ситуации, так же не узнает или неправильно узнает окружающих. Однако при истинном делирии как при настоящем делирии, с измененным состоянием сознания, поведение определяется и измененным состоянием сознания в связи с чем конструируется новая делириозная обстановка и ситуация. При старческом делирии роль галлюцинаторного компонента играет описанное выше недостаточное и дефектное, все более затухающее восприятие внешнего мира. Место продуктивного делириозно-преображающего воздействия измененного сознания занимает оживление случайных обрывков представлений из мнестического запаса далекого прошлого. Таково глубокое психопатологическое различие обоих этих синдромов, хотя внешний эффект, регистрируемый в поведении и «деятельности» больных, может обнаружить в обоих случаях значительное сходство. Не меняют этого кардинального различия и некоторые общие черты с экзогенными делириями (например, иллюзорные восприятия). Все описанные выше психопатологические черты одинаковы при любой нозологической природе заболевания (больному так же мало лет; так же сдвинуты в прошлое хозяйственные, бытовые заботы и другие интересы; те же разговоры о родителях и весьма мало о взрослых сыновьях и внуках; то же ложное, сдвинутое в прошлое узнавание окружающих).

Таким образом, органические, а отчасти и острые экзогенные психозы независимо от своей нозологической принадлежности приобретают клинические черты, обусловленные старческим возрастом. Эти специфические черты начинают доминировать в клинической картине, оттесняя на задний план или сводя на нет собственную клиническую симптоматику, характерную для каждого из этих заболеваний.

Старческое слабоумие не представляет в этом отношении исключения. Картина старческого слабоумия обязана своим специфическим характером не особенностям данного органического процесса как такового, а старческому возрасту, в котором развивается это заболевание.

Доказательством этому могут служить те более редкие случаи старческого слабоумия, которые развертываются на ранних, начальных этапах сениума. Описанная выше симптоматика «жизни в прошлом» и пр. в этих случаях выражена менее ярко и не достигает степени старческого делирия. Доказательством этого положения может служить клиническая картина болезни Альцгеймера, болезни, которая, по мнению большинства современных исследователей, является атипичным и большей частью ранним вариантом старческого слабоумия (часто начинается в возрасте 55—69 лет). При всей глубине развивающегося здесь слабоумия указанные специфические черты «жизни в прошлом», старческого делирия выражены весьма

слабо, причем тем слабее, чем меньше возраст больного. Следует также отметить, что и другие черты, характерные для старческого слабоумия, например благодушно-эйфорическая окраска эффективного фона, большей частью также чужды данному заболеванию. Органический процесс как таковой выступает здесь, в этих ранних вариантах старческого слабоумия, в некоторых отношениях в более чистом, т. е. не искаженном возрастной сенильной симптоматикой виде. Мы говорим в подобного рода случаях — о старческом слабоумии, развивающемся на иновозрастной почве. Это относится не только к болезни Альцгеймера, но и вообще к ранним (сравнительно редким) вариантам старческого слабоумия.

Исключения из описываемых клинических зависимостей представляют интерес в другом отношении. В клинической картине церебрального артериосклероза в старческом возрасте наблюдаются случаи, протекающие без указанных специфических сенильных черт, с клинической симптоматикой, характерной для церебрального артериосклероза, возникающего в более молодом возрасте. Иногда это тяжелые злокачественно текущие формы, однако без отчетливой, специфически сенильной симптоматики (в указанном здесь значении слова). В этих случаях до развития тяжелых сосудистых явлений (расстройства мозгового кровообращения и пр.), несмотря на старческий возраст, отмечалась известная интеллектуальная сохранность, отсутствие каких бы то ни было возрастных изменений личности и интеллекта. То же относится и к экзогенным психозам. Нередко мы наблюдаем в старческом возрасте настоящие выраженные делирии при острой инфекции или интоксикации, ничем не отличающиеся от делириев, наблюдающихся в молодом возрасте. И в этих случаях, как правило, отмечается отсутствие выраженных возрастных изменений личности и интеллекта. Наоборот, возникновение сенильной симптоматики в более раннем возрасте как при органических заболеваниях, так и соматогенных психозах является в указанном смысле неблагоприятным признаком.

Описанные клинические картины могут эпизодически возникать при артериосклерозе на фоне относительного психического благополучия. Больной может внезапно обнаружить грубую дезориентировку по описанному выше чисто сенильному образцу; ищет (чаще это бывает ночью) давно умерших близких, братьев, сестер, не узнает некоторых из членов своей семьи, становится суетлив с тем, чтобы весьма скоро, часто уже на следующий день, вернуться к обычному своему состоянию. Эти кратковременные расстройства связаны обычно с некоторыми нарушениями церебрального кровообращения при артериосклерозе или легкими соматическими недомоганиями или инфекциями. Наблюдаются аналогичные картины, продолжающиеся более длительный срок — до нескольких недель, а также

хронические и прогредиентные формы, которые своим течением
и постепенным развитием еще более напоминают старческое
слабоумие. На острые соматогенные токсические психозы, про-
текающие с синдромом старческого делирия, указывал еще ра-
нее В. В. Срезневский.

Больная Т., 74 лет. Живет у дочери. До последнего времени вела
хозяйство, не обнаруживала никаких признаков упадка работоспособ-
ности. Всегда была деятельна, энергична. Во время Отечественной войны
пробыла 2 года в эвакуации, работала, вела хозяйство, проявляла энер-
гию, заботилась о семье дочери, часто приходилось недоедать. В 1943 г.
вернулась в Москву. Часто жаловалась на головные боли, но продолжала
самостоятельно вести работу по хозяйству, не обнаруживала никакого
упадка памяти и интеллекта. Последние недели перед поступлением в
больницу физически ослабела, перестала за собой следить, стала стран-
ной. Заявила, что к ней на кровать положили каких-то мальчиков, не
ориентировалась в знакомой обстановке, не пользовалась уборной, была
неопрятна мочой и калом. При поступлении 31/III 1946 г. жалуется на
головную боль. Не знает, где находится. Года назвать не может. Говорит,
что ей 19 лет, что мать жива, ей больше лет, а сколько — не знает. Речь
дизартрична. Вяла, на вопросы отвечает медленно, спонтанно, в беседу
не вступает, с трудом передвигается.

Соматическое состояние: в легких укороченный перкуторный звук
справа в области лопатки. Дыхание ослаблено. Пульс 84 удара в минуту.
Сердце: тоны приглушены, на аорте прослушивается систолический шум.
Температура 39°.

1/IV—12/IV: больная полностью дезориентирована в месте, времени,
окружающей обстановке. Не может сказать, где она находится, куда ее
поместили, в каком городе она живет, на какой улице. На вопрос, сколь-
ко ей лет, отвечает: «Пошел 19-й». Говорит, что недавно к ней прихо-
дила ее мать. Больных принимает за детей, говорит: «Здесь все знако-
мые». В то же время правильно показывает правую и левую стороны,
правильно называет показываемые предметы. Ко всему относится без-
различно, не высказывает никаких желаний.

13/IV—25/IV: слаба, все время лежит, много спит. Ориентирована
значительно лучше, но наряду с правильными ответами дает и непра-
вильные. Называла имя, отчество, фамилию. На вопрос о возрасте отве-
чает: «Лет около 70», в другой раз отвечает: «74 года». Имя мужа назва-
ла, отчества его не могла назвать, несколько раз мужа называла по
имени и отчеству отца. Имя и возраст детей перечислила. Знает, что
сейчас весна; год, месяц назвать не может. Знает, что война кончилась,
но «в этом месяце». С кем была война, не знает, «раньше знала, теперь
забыла». Она находится в больнице, у нее болит голова. Постоянно воз-
вращается к рассказу о времени эвакуации, о том, как ей было там
трудно, как голодали. Здесь в больнице ей лучше. Дома ее попрекают
каждым куском хлеба. В то же время утверждает, что мать ее жива, ей
тоже 74 года, они «однолетки»; после свидания с дочерью заявляет, что
это была сестра. Настроение несколько благодушное. Нередко вместо
ответа на новые вопросы повторяет ответы на предыдущий вопрос.

26/IV—30/IV: соматическое состояние значительно ухудшилось. Очень
слаба, заметно осунулась, значительно слабее реагирует на обращение.

Заключение: пневмония (абсцесс?) верхней доли правого легкого.

Больная скончалась 5/V. Патологоанатомический диагноз: общий
атеросклероз, атеросклероз головного мозга, септикопиемия. Дегенера-
тивная энцефалопатии с ангионекрозами и тромбами мозговых сосудов,
с воспалительной реакцией в сосудах. Бляшек старческого слабоумия не
найдено. Альцгеймеровских фибрилл нет.

В приведенном случае синдром старческого делирия развил-
ся остро, в течение нескольких недель. Вплоть до возникнове-
ния этого синдрома больная вообще не обнаруживала никаких
признаков психического заболевания. Старческий делирий вы-
ражен был в этом случае достаточно ярко, мало чем отличаясь
от подобных картин при старческом слабоумии. Нехарактер-
ными для старческого слабоумия являлись лишь глубокие ко-
лебания в состоянии больной (значительная часть расстройств,
касавшихся «сдвига в прошлое», нарушение памяти и пр.
быстро исчезали).

Синдром развивался здесь в связи с соматическим забо-
леванием (тяжелой общей инфекцией, поражением внутрен-
них органов). При патологоанатомическом исследовании стар-
ческие бляшки и другие признаки старческого слабоумия
не обнаружены. Имел место, следовательно, выраженный
синдром старческого делирия, развившийся остро в связи с со-
матогенной интоксикацией у артериосклеротички и стоящий
вне рамок старческого слабоумия.

Больной Ф., 72 лет. Анамнез (со слов жены): знает больного на про-
тяжении последних 27 лет. По характеру всегда был довольно замкнутым
человеком, несколько подозрительным и недоверчивым по отношению к
окружающим. После женитьбы больше находился в кругу своей семьи,
друзей не имел.

Работал в течение всей жизни бухгалтером. Работником всегда счи-
тался хорошим, обычно подолгу служил на одном месте.

Дающая сведения по рассказам мужа знает, что в возрасте 32 лет
он перенес операцию по поводу гнойного аппендицита, 45 лет обращался
в нервно-психиатрический диспансер по поводу какого-то неопределен-
ного страха, неуверенности в себе. Обо всем этом знает только со слов
мужа, более подробных сведений сообщить не может. В течение всей
последующей жизни в диспансер не обращался. У жены больного была
одна беременность, закончившаяся нормальными родами. К родившейся
дочери больной всегда относился хорошо.

Приблизительно в возрасте 57—58 лет у больного были обнаружены
высокие цифры артериального давления. Лечился амбулаторно, продол-
жал работать.

В возрасте 66 лет у больного была обнаружена двусторонняя глауко-
ма, в связи с чем несколько раз оперировался в больнице имени Гельм-
гольца. После этого больной оставил работу, жил, получая пенсию по
возрасту. С этого момента все мысли были сосредоточены на болезни,
очень боялся ослепнуть. Интересы резко сузились. Ничем не мог за-
няться, однако помогал жене по дому. Продолжал периодически амбула-
торно лечиться у терапевта, так как артериальное давление оставалось
высоким.

Осенью 1953 г. (в возрасте 72 лет) соматическое состояние ухудши-
лось, хотя артериальное давление нормализовалось. Примерно с этого
времени у больного несколько изменилась речь, слова произносил с кото-
рым трудом, замедленно. Названия предметов знал. Апрактических
расстройств не было. С этого же времени стала постепенно снижаться
память, окружающие отмечали также, что больной лучше помнит прош-
лое. Стал более вялым.

4/XII 1953 г. утром, уходя на работу, жена больного отметила, что он был более вялым, чем обычно. Вернувшись вечером домой, обнаружила его полураздетым, стоящим у окна. Больной выкрикивал в раскрытое окно: «Спасите, помогите!» Соседи рассказывали, что больной в течение всего дня вел себя нелепо: был суетлив, стремился в двери, хотел куда-то идти, на ногах держался неуверенно, падал. Был неопрятен мочой и калом.

На следующее утро больной испытывал беспокойство, ослабел, был раздражительным. Каких-либо изменений со стороны речи заметно не было. Несколько дней лежал в постели, затем постепенно начал подниматься, ходил по комнате. Ел самостоятельно, следил за туалетом, был опрятен. Состояние постепенно улучшилось. Артериальное давление в это время не изменялось.

Резкое ухудшение в состоянии наступило спустя 2 месяца. Метался по комнате, был растерян. Обращался к дочери со странными просьбами. Требовал, чтобы она вывела его из «оврага», «вонючей ямы». Не знал, где находится, требовал, чтобы его отпустили домой. В противном случае грозил жаловаться в «полицейское управление». На следующий день считал, что находится на Соколовской улице, на которой родился и проживал в детстве. Звал мать, жену свою не узнавал, называл ее именем женщины, которую знал в молодости. Иногда говорил, что Варвара Константиновна (имя его жены) выдает себя за его жену, между тем его жена — Елена Петровна (имя матери), она швея. Не узнавал дочери. Говорил, что дочери у него нет. Слезал с кровати, садился на диван, заявлял, что едет на корабле. Просил помочь ему вынести вещи на пристань. В это время больному казалось, что вокруг него находятся люди (в действительности же никого не было). Иногда бывал неопрятен мочой. Часто подолгу хлопал в ладоши.

Физическое состояние: питание слегка пониженное. Над легкими перкуторный звук с коробочным оттенком, спереди дыхание жестковатое, сзади в нижних отделах — мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца глухие. Артериальное давление 140/80 мм ртутного столба. Периферические артерии извиты. Живот мягкий, безболезненный. Печень не прощупывается.

Рентгеноскопия органов грудной клетки: значительно усилен легочный рисунок, очаговых и пневмонических образований не выделено. Диафрагма подвижна. Синусы свободны. Сердце лежачего типа, увеличено в поперечнике, больше влево за счет дилятированного левого желудочка. Аорта удлинена, развернута, расширена.

Анализ крови: Hb 82%, эр. 5 700 000, цветной показатель 0,89, л. 10 000, э. 1%, п. 2%, с. 72%, лимф. 21%, мон. 4%; РОЭ 3 мм в час. Вязкость крови 7,4.

Анализ мочи без патологических изменений.

Реакция Вассермана в крови отрицательна.

Неврологический статус: левый зрачок деформирован (операция по поводу глаукомы), правый — резко сужен. Реакция зрачков на свет отсутствует. Реакцию на конвергенцию исследовать не удается. Сухожильные и периостальные рефлексы повышены, больше справа. Двусторонний клонус стоп. Справа слабо выражен симптом Бабинского. Хватательный феномен с обеих сторон.

Психическое состояние: бо́льшую часть времени лежит в постели с закрытыми глазами. Иногда начинает хлопать в ладоши и хлопает длительное время. Временами несколько суетлив в пределах постели — руки находятся в постоянном движении, перебирает постельное белье, мнет одной рукой другую. Движения при этом размашистые, порывистые, некоординированные.

Вял, по своей инициативе ни к врачу, ни к персоналу не обращается. При попытке вступить с ним в контакт говорит неохотно, на лице при

этом часто появляется улыбка. Слабодушен, часто плачет, особенно когда разговор заходит о его болезни, пребывании в больнице, о семье.

Говорит, что сейчас идет «19-й год». Глядя в окно, не может назвать время года. Свою фамилию, имя, отчество называет правильно. Себя считает больным — «ноги ослабли», при этом плачет. Обычно возраст свой определяет правильно, однажды сказал, что ему 60 лет. Говорит, что находится в больнице, но врача при этом принимает за педагога. При просьбе сообщить домашний адрес называет улицу и дом, где жил в детстве.

16/VI 1954 г. больной скончался при явлениях падения сердечной деятельности.

Патологоанатомический диагноз: гипертоническая болезнь с универсальным атеросклерозом. Множественные мелкие ржавые кисты в варолиевом мосту, белом веществе правого полушария мозжечка и левом зрительном бугре. Умеренная атрофия коры большого мозга. Свежие ишемические очаги размягчения в левой лобной и теменных долях, отек мозга в оболочке. Атеросклероз аорты, коронарных и почечных сосудов. Постинфарктный рубец с аневризмой передней стенки левого желудочка сердца. Гипертрофия левого желудочка сердца. Атеросклеротический нефроцирроз. Застойное полнокровие и отек легких, селезенки, печени и почек.

При микроскопическом исследовании мозга старческих бляшек не найдено. Гипертоническая болезнь с ангионекротическими изменениями и очаговыми размягчениями разной давности. Токсикоэнцефалопатические изменения с умеренной пролиферацией глии. Атеросклеротические изменения сосудов внутренних органов с рубцовыми изменениями.

Обращает на себя внимание наличие сенильной симптоматики, особенно выраженной в постинсультный период. Имелись элементы сдвига в отдаленное прошлое (называет улицу, где жил в детстве; «теперь идет 19-й год»; зовет мать; жену то называет именем женщины, с который был знаком в молодости, то путает ее с матерью; дочери не узнает говорит, что дочери у него нет; грозит жаловаться в «полицейское управление»). Наряду с этим имели место признаки измененного сознания с делириозными феноменами, без специфической сенильной окраски. В дальнейшем отмечались резкие колебания в состоянии; в последние дни ориентировка в обстановке значительно улучшилась. Все это, а также то обстоятельство, что сенильная симптоматика выступила остро в тесной связи с расстройствами мозгового кровообращения, говорит против наличия старческого слабоумия. Можно было думать о гипертонической болезни с церебральным артериосклерозом, с сенильной симптоматикой в клинической картине, что и было подтверждено патологоанатомически.

Таковы данные о синдроме старческого делирия и его месте в клинике психозов позднего возраста. Как известно, понятие старческого делирия не принадлежит к числу четко очерченных в клиническом и психопатологическом смысле понятий. В связи с этим под ним обычно подразумевают наблюдающиеся в клинике старческих психозов картины, по внешним своим признакам являющиеся делириозными, но отличающиеся постоян-

ной спутанностью, выраженной суетливостью, приступами ночного возбуждения. Содержание делириозных переживаний обычно в этих случаях не рассматривается и не принимается во внимание. Сюда могут входить, следовательно, и описанные нами выше «чистые» картины старческого делирия и такие же картины, но с наличием отдельных галлюцинаторных феноменов и других проявлений экзогенно-делириозной симптоматики и даже настоящие экзогенные делирии, отличающиеся лишь некоторыми, связанными с возрастом атипичными чертами. Перечисленные состояния являются, однако, как мы стремились показать, глубоко различными по своей клинической и психопатологической природе.

Клинически важным является четкое разграничение описанного выше старческого делирия в его чистом виде и делирия обычного, экзогенного, делирия в общеупотребительном смысле слова. Описанные старческие делирии в их чистом виде являются весьма распространенными в клинике психозов старческого возраста. Знание этих синдромов необходимо для понимания и других, переходных, более сложных форм, в том числе тех, в которых имеется некоторый добавок экзогенной симптоматики, и тех, которые стоят по существу ближе к экзогенным делириям.

Что касается наименования, то старое название — старческий делирий, которым мы пользуемся, не является, конечно, вполне адекватным. То же следует сказать о нашем определении: старческий ложный делирий. Имеется потребность в положительной характеристике данного понятия, которой оба указанных наименования не содержат. По аналогии со «старческой амнестической дезориентировкой» следовало бы, может быть, говорить и о **старческом амнестическом делирии.** Определение данного делирия как старческого и амнестического давало бы известную положительную характеристику этому синдрому.

Как бы, однако, ни обстояло дело с терминологической стороной вопроса, необходимость четкого разграничения рассмотренных здесь клинических и психопатологических понятий является несомненной.

Можно предполагать, что патофизиологическая природа описанных зависимостей при деструктивных процессах старческого возраста связана с возрастными изменениями высшей нервной деятельности, изученными И. П. Павловым и его учениками. Правда, в клинике речь идет не о нормальной старости, а о психических заболеваниях, развивающихся в позднем возрасте. Болезни эти — старческое слабоумие, церебральный артериосклероз, соматогенные психозы — различны по своей природе и этиологии, но ни одна из них не является заострением или болезненным усилением черт нормальной старости. Общее

между этими различными заболеваниями то, что они развиваются в условиях позднего возраста, в старости. Поэтому крайне важно знать эти условия, измененную почву, на которой развертываются эти заболевания.

Возрастные изменения высшей нервной деятельности, изученные экспериментально школой И. П. Павлова, сводятся к следующему. В первую очередь страдают в старости процессы торможения. Ослабление торможения ведет к растормаживанию дифференцировок и к затруднению в выработке новых дифференцировок. В эксперименте наблюдается недостаточность угасательного и запаздывающего торможения. Затем ослабевают и процессы возбуждения. И. П. Павлов указывает на уменьшение общего количества энергии, притекающей при возбуждении клеток коры, в результате чего одновременно могут возбуждаться лишь отдельные пункты коры с полным торможением всех остальных пунктов в результате отрицательной индукции. Весьма страдает подвижность нервных процессов; по мнению И. П. Павлова, эти изменения подвижности лежат в основе возрастных изменений памяти. Указанными выше изменениями И. П. Павлов объясняет так называемую старческую рассеянность и другие нарушения, характерные в ряде случаев для психической деятельности стариков. Необходимо добавить, что в ряде случаев эти возрастные нарушения высшей нервной деятельности могут отсутствовать.

При старческом слабоумии речь идет о тяжелом деструктивном процессе с массовой гибелью и постепенным исчезновением клеток коры. Клиническая картина при этом заболевании обусловлена, с одной стороны, слабоумием, развившимся в результате массовой гибели нервных клеток; с другой — симптоматикой, обусловленной патологическими состояниями сохранившихся клеток. То же относится и к церебральному артериосклерозу.

Симптоматика, зависящая от патологических изменений сохранившихся нервных клеток, может во многом быть связана с тем фоном, на котором эти изменения развиваются. Поэтому для понимания описанных выше черт в психопатологии этих заболеваний описанные выше возрастные изменения высшей нервной деятельности должны иметь особое значение. Можно предполагать, что с возникновением тяжелого заболевания старческого слабоумия, церебрального артериосклероза и др. описанные изменения высшей нервной деятельности достигают огромных степеней и в результате приобретают новое, не свойственное нормальной старости качество. Вместо обычного в старости снижения памяти здесь развивается выраженный амнестический синдром и по мере углубления этого синдрома, по мере ослабления анализаторной деятельности коры — явления старческого делирия.

Ослабление активного торможения, расторможение дифференцировок достигают здесь чрезвычайных степеней. Оно выражается в нелепых реакциях, постоянно наблюдаемых у такого рода больных, в неизменных попытках отвечать на вопросы, обращенные не к больному, а к его соседям по палате; в том, что больная принимает соседок по палате, остриженных и нередко истощенных старух, за мужчин, за мальчиков; в том, что она не понимает разницы между предметами (например, различной посудой), обладающими грубым внешним сходством, но совершенно различными по назначению и т. д.

Дефектное восприятие внешнего мира при старческом делирии патофизиологически коренится в описанном выше расторможении дифференцировок и в общем ослаблении анализаторных и синтетических функций коры. В результате восприятие внешнего мира является бледным, неполным, расплывчатым, а кроме того, вследствие ослабления подвижности нервных процессов — отрывочным и дефектным по существу, так как ставшие инертными нервные процессы не могут поспевать за сменой раздражителей и их комплексов, идущих из реальной обстановки и фиксируют лишь отдельные части, компоненты обстановки и ситуации. Самое существенное при этом заключается в том, что все описанные явления протекают на фоне колоссального интеллектуального обеднения, обусловленного невозвратимой гибелью огромного числа клеток коры.

Таковы предположительно особенности восприятия внешнего мира при старческом делирии. Видимо, действующие здесь патофизиологические механизмы имеют мало общего с теми, которые лежат в основе истинных делириев, со свойственными последним переходными состояниями между сном и бодрствованием, со свойственным им обилием галлюцинаторных феноменов, обусловленных фазовыми механизмами.

Этим, однако, не исчерпывается их отличие от истинных делириев. При истинных делириях обильные галлюцинаторные феномены, сливающиеся в целые картины и образы, создают сами по себе или в соединении с иллюзорно воспринятыми элементами реальной ситуации новые делириозные ситуации, заменяющие больному реальную жизнь. Больной живет в этой новой, созданной им, делириозной ситуации. При старческом делирии, как мы видели, ситуация, в которой больной живет и действует, создается отнюдь не наплывом галлюцинаторных феноменов. Она возникает вследствие патологического оживления (на фоне описанного выше глубоко дефектного и фрагментарного восприятия реальной обстановки) опыта, относящегося к отдаленному прошлому больного. Этот факт оживления опыта отдаленного прошлого является другой основной чертой, характеризующей психопатологию старческого делирия. Без этого

нет, собственно, кардинальной черты старческого делирия — жизни в прошлом.

В работах И. П. Павлова мы не нашли указаний относительно того, что вопрос о патофизиологических механизмах, лежащих в основе этого явления, занимал И. П. Павлова. В «Средах» он дважды к нему возвращался в связи с некоторыми экспериментальными данными. В одном случае у собаки условно-оборонительный рефлекс на тон был переделан из пищевого. После четырехмесячного перерыва в работе на тон снова оказалась оборонительная реакция. У другой собаки был переделан имевшийся ранее стереотип на новый; после перерыва в работе восстановился старый стереотип. То же самое случилось и с кислотным условным рефлексом, который был переделан в пищевой. Наконец, в опытах с алкоголизацией у собаки оборонительный условный раздражитель, который раньше был пищевым, снова стал производить пищевое действие. По поводу первой группы экспериментальных данных И. П. Павлов говорит (30/XII 1932 г.): «Как понять физиологически все эти факты? При страшной сложности работы больших полушарий, по-видимому, имеется такой принцип: все то, что было образовано, не переделывается, но остается в том же виде, а новое лишь наслаивается, это является основным». Далее И. П. Павлов развивает следующую вариацию этого предположения: «Реактивность мозга меняется с возрастом. Он помнит свое раннее детство и забывает то, что было минуту тому назад. Все то, что было прежде, фиксируется лучше, а что позднее — хуже. Собака живет 15 лет вместо 60 и поэтому надо думать, что для ее нервной системы месяцы имеют то значение, что для нас годы; рефлексы, которые образовались несколько месяцев, падали на более реактивную почву, чем теперешние».

По поводу упомянутого эксперимента при алкоголизации И. П. Павлов говорит (25/X 1933 г.): «Следовательно, старая временная связь не пропала из нервной системы, она не переделалась, она оказалась подавленной, покрытой новой реакцией. При некоторых условиях, когда алкоголь стал снимать эти верхние слои над давними впечатлениями, она оказалась такой, как была. Тут остается неясность: или это надо понимать как наслоение действительности или так, что раннее раздражение, случившееся при более реактивном мозге, было более сильно укоренено, сопровождалось более сильными физико-химическими изменениями мозговой массы, клетки, чем это новейшее. Факт чрезвычайно интересный: старые впечатления не исчезают при переделке, они сохраняются. Это напоминает корсаковский синдром, когда все старое помнится хорошо, а новое исчезает».

Предположение И. П. Павлова о том, что «впечатления, относящиеся к ранним периодам жизни, являются более сильно

укорененными, так как они сопровождаются более сильными физико-химическими изменениями мозговой ткани» не нашло отражения в трудах И. П. Павлова. Оно приведено только в «Средах». Следует, несомненно, делать различия между взглядами И. П. Павлова, зафиксированными им самим, и отдельными его предположениями и высказываниями, нашедшими отражение в «Средах». Тем не менее приведенные высказывания И. П. Павлова, к тому же двукратно повторенные и почти в одной и той же формулировке, по столь важному вопросу должны представлять выдающийся интерес.

Таковы возможные предположения о патофизиологической сущности второго из указанных основных компонентов психопатологии старческого «делирия».

Глава 13

ПРЕСЕНИЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ И ИХ ПОЗДНИЕ ВАРИАНТЫ

Инволюционные меланхолии и параноиды на ранних и поздних этапах пресениума. Старческие депрессии. Параноиды позднего возраста. Возможные варианты старческих депрессий и параноидов позднего возраста в зависимости от относительной роли в них ситуационного, возрастного и органического фактора

Некоторые вопросы, касающиеся инволюционных психозов, были затронуты нами в других главах. Были описаны инволюционные варианты параноидных реакций — одна из наиболее важных форм, относящихся к сложной группе инволюционных параноидов. Был рассмотрен вопрос об инволюционной меланхолии, о ее возможном патогенезе, об инволюционно-меланхолическом синдроме при других заболеваниях. Мы коснулись вопроса об особой роли эндокринных (диэнцефально-эндокринных) сдвигов, связанных у женщин с климактерическим и постклимактерическим периодом, для создания измененной почвы, готовности к развитию особого рода патологических реакций (инволюционных меланхолий) в ответ на определенные ситуационные вредности, близких к реакциям патологически измененной почвы, хотя и отличающихся рядом существенных особенностей.

Как известно, в литературе основные разногласия были сосредоточены вокруг вопроса об отношении инволюционных меланхолий к маниакально-депрессивному психозу. В зависимости от решения этого вопроса решали и вопрос о нозологической природе инволюционных меланхолий. Крепелин обнаружил колебания в этом вопросе. Хотя разноречивые мнения до настоящего времени остались, в литературе преобладает мнение о самостоятельной природе этих заболеваний. Таково мнение большинства советских авторов, французских [Делей, Денникер, Табан (Taban)], ряда швейцарских [Штегелин (Staehelin),

Кильгольц (Kielholz)], английских [Рот (Rot), Майер-Гросс] и др. Впрочем, в части случаев это сходство мнений ввиду разного содержания, вкладываемого многими авторами в понятие инволюционной меланхолии, только кажущееся.

Важен, следовательно, вопрос об отношении инволюционной меланхолии к маниакально-депрессивному психозу, о возможности и критериях ее отграничения от последнего. Трудности отграничения связаны с тем, что инволюционно-меланхолическая симптоматика может возникать в соответствующем возрасте и при маниакально-депрессивном психозе. Диагностика, по нашему мнению, не должна основываться на степени выраженности этой симптоматики. Встречаются случаи инволюционных меланхолий, где она выражена менее впечатляюще и ярко, нежели при некоторых формах циркулярных депрессий. Основное заключается в наличии характерного для эндогенных депрессий чувства психической измененности с соответствующей эмоциональной реакцией на эту измененность. Как бы слабой и мало различимой ни была эта симптоматика по сравнению с инволюционно-меланхолической, как бы она ни была задавлена последней, именно она является решающей для диагностики циркулярной депрессии. При инволюционной меланхолии нет жалоб на психическую измененность, хотя бы самых робких и высказываемых вскользь. Все сосредоточено на бредовых переживаниях, на фантастических идеях вины и гибели. За исключением нигилистических идей в отношении собственного организма (физической измененности), являющихся отражением общего нигилистического бреда больного, нет вообще каких бы то ни было жалоб на собственное состояние.

В этих трудных случаях, как и вообще весьма часто в клинической психиатрии, дело не в синдроме, его наличии и яркости, не в выделении из этого синдрома отдельных вариантов его, дроблении его на новые, более мелкие синдромы, а в поисках проявлений, непосредственно отражающих характер заболевания, хотя бы это отражение выступало в виде оттенка, на первый взгляд второстепенного и неразличимого. Имеются и другие признаки, дающие возможность дифференцировать эти два заболевания. У циркулярной больной, при всей ее заторможенности, при всем доминировании депрессивного аффекта, отмечаются тонкие аффективные нюансы (выражающиеся хотя бы в мимике), соответствующие характеру и содержанию беседы, обстановке и пр. У инволюционной больной нет этих оттенков, ничего не меняется в характере однообразного, напряженного аффекта; да и почти невозможно по сути дела отвлечь больную от болезненных ее переживаний.

Основным, однако, дифференциально-диагностическим критерием является указанное выше чувство измененности, наличие жалоб на эту измененность, не говоря уже о жалобах на тоску и о наличии элементов anaesthesia dolorosa.

Представляет интерес с указанной точки зрения сопоставление этих двух видов депрессий с нейролептической депрессией. В некоторых, хотя и не во всех, отношениях она отстоит еще дальше от инволюционной депрессии. Здесь жалобы больного на свое состояние, на чувство тоски, на собственную психическую измененность в некоторых отношениях находят свое крайнее выражение. Расстройства эти выражены здесь еще больше, чем при циркулярной депрессии, и носят при этом специфический характер. Больные описывают эту тоску как некое близкое к соматическому страдание, от которого они стремятся освободиться как от чего-то физического и постороннего. Другое отличие между тремя членами этого ряда заключается в различном удельном весе всей остальной психопатологической симптоматики. При аминазиновой депрессии бредовая симптоматика выражена еще менее, чем при циркулярной, не говоря уже об инволюционной. Можно сказать, что чем ярче выражена физическая тоска, тем менее она обрамлена добавочными психопатологическими образованиями, тем в более чистом, элементарном виде она выступает в жалобах больного. Такого рода почти «неврологическая чистота» без всякой тенденции к психопатологической переработке свойственна и другим проявлениям нейролептического синдрома.

Глубокие отличия между инволюционными и циркулярными депрессиями прослеживаются и там, где над всем господствует инволюционно-меланхолическая («пресенильная») симптоматика. Наличие психопатологических проявлений, характерных для маниакально-депрессивного психоза, хотя бы в виде еле заметного оттенка при господствующей и яркой инволюционно-меланхолической симптоматике, говорит обычно против инволюционной депрессии. Сказанное не исключает возможности отдельных случаев, когда дифференциальная диагностика представляется весьма трудной, иногда невозможной.

К инволюционным меланхолиям в указанном понимании и относятся наши замечания, касающиеся патогенеза и клинической природы этих заболеваний.

Затяжные депрессивно-параноидные реакции, патогенез которых был разобран выше, имеют особое значение для понимания клинической природы пресенильных психозов. Депрессивно-параноидные реакции, характеризующиеся весьма длительным течением, весьма яркой клинической картиной, обладают разительным сходством не только с шизофренией, но и с синдромами, наблюдаемыми при инволюционных меланхолиях. Между тем заболевания эти покоятся на патогенетическом фундаменте, ничтожном с точки зрения прежних представлений.

Пример этих заболеваний дает возможность подойти с той же точки зрения к пресенильным психозам, по крайней мере ко многим из этих форм.

Особая роль психогенного фактора в возникновении пресенильных меланхолий отмечалась в литературе неоднократно. Некоторые считали это обстоятельство характерным для инволюционных меланхолий (в отличие от циркулярных). Говорили при этом иногда об особой роли экзогенных факторов, имея в виду по сути дела психогенные моменты, хотя некоторые авторы подчеркивали значение и соматогенных факторов в тесном смысле слова. Наряду со значением психогенного момента изучалась роль особенностей личности в патогенезе этих психозов. Подчеркивалось значение таких качеств, как тревожность, боязливость, мнительность. Наиболее четкое выражение эти указания нашли в исследованиях Т. А. Гейера. Следует также добавить, что некоторые авторы (Т. А. Гейер, Р. Е. Люстерник, М. П. Андреев, П. Д. Фридман, З. И. Зыкова и др.), говоря о значении психогенного фактора в возникновении пресенильных психозов, подвергали анализу содержание патогенных ситуаций. При этом оказывалось, что речь шла большей частью о травмах, связанных с потерей привычных жизненных позиций, с угрозой привычному жизненному руслу, в котором находилась сама больная и члены ее семьи.

Наконец, в указанных работах отводилось большое место так называемому фактору пресениума. Под последним подразумевались не только биологические сдвиги эндокринного и соматического порядка, но и некоторые нерезко выраженные изменения личности, наблюдающиеся в этом возрасте: нарастание черт тревожности, боязливости, неуверенности и одновременно черствости, некоторое сужение кругозора, понижение пластичности психики и приспособляемости к меняющимся условиям.

Указанные работы ограничивали свои задачи описанием условий, при которых возникают пресенильные психозы. Было ясно, что поражающие картины ажитированной меланхолии, специфичные по своей психопатологии и неблагоприятные или даже злокачественные по течению, не могут быть вызваны сочетанием этих факторов, если исходить из обычных представлений о патогенезе и клинике психогенных реакций. Следует, впрочем, заметить, что заключений о каком бы то ни было родстве пресенильных психозов с реактивными заболеваниями в литературе обычно и не делалось. Клиническая природа этих заболеваний оставалась, таким образом, по-прежнему неясной, несмотря на наличие ряда правильных клинических наблюдений, касающихся условий возникновения этого рода заболевания.

Указанные трудности в трактовке пресенильных психозов в значительной мере отпадают, если признать существование особой группы реакций — реакций патологически измененной почвы с особым, свойственным им механизмом патогенеза. Этого рода реакции будут развертываться (и по своей симптоматике и по течению) не так, как обычные реактивные состояния, структура которых определяется во многом содержанием травматизирующих ситуаций и преморбидными особенностями личности. Эти реакции будут иного, нового рода; картина их будет определяться характером функциональных изменений коры, обусловленных соматически, заложенными в указанных изменениях возможностями и закономерностями. С такого рода реакциями, качественно новыми, неразложимыми, равно как и с указанным механизмом патогенеза, следует считаться в вопросе о клинической природе и патогенезе пресенильных психозов.

Инволюционные меланхолии являются, по нашему мнению, реакциями измененной почвы в выше очерченном смысле этого слова. При таком толковании не будет вызывать удивления возникновение острой и тяжелой психотической картины с весьма длительным течением в связи с незначительными (с точки зрения обычных масштабов) ситуациями; будет более понятно значение «пресениума» как фактора не только психологического, но прежде всего как фактора соматического, эндокринно-церебрального.

При таком решении вопроса делается более понятным некоторое сходство этих заболеваний с обычными реактивными заболеваниями и в то же время их глубокое отличие от последних.

Содержание психоза остается во многом отвечающим травматизирующей ситуации: заболевание не только следует хронологически за психогенной травмой, но отражает ее, хотя и необычным образом, в своем содержании. Содержание психоза в отличие от реактивных состояний обычного типа насыщено не столько содержанием травматизирующей ситуации как таковым, сколько бредовыми, до нелепости фантастическими образованиями, представляющими собой своеобразную, не знающую никаких границ, никакого контроля критики, бредово-фантастическую разработку исходной ситуации. Точно так же гиперболична аффективная окраска, напряженная тревога, не знающая оттенков или колебаний, как бы превышающая границы человеческой выносливости сила аффекта и способность сохранять эту первоначальную силу на неопределенно длительный период; именно неизменяемость аффекта, производящего вначале потрясающее впечатление своей силой, а затем утомляющего однообразием, отличает эти заболевания от обычных психогений. Отличает их от обычных реактивных заболеваний также и то, что изменения в ситуации не отражаются на течении болезни. Раз начавшееся тяжелое психотическое заболевание продолжается затем в виде бесконечного совершенно одно-

образного состояния, не подвергающегося никаким существенным изменениям.

Специфическое изменение почвы, обязанное пресениуму, является, конечно, более длительным, чем те сравнительно кратковременные состояния, которые связаны с переутомлением и лишением сна (при острых параноидах) или даже с реконвалесценцией после ранения (при затяжных депрессивно-параноидных реакциях). При этих условиях патологическая реакция не подвергается обратному развитию, фиксируется и остается в качестве неопределенного по своей длительности состояния, так как пресениум — фактор, который придал ситуационному моменту его мощное травматизирующее действие, не исчез, а продолжает свое действие. Следует думать, что определенное значение имеют здесь и преморбидные особенности личности, выражающиеся в наклонности к возникновению под влиянием ситуационных моментов, глубоких и длительных, колебаний в аффективной среде. Особенности эти выступают в патогенезе заболевания неразрывно и совместно с соматическим фактором. Заболевание, раз возникнув, развивается в течение определенного периода по упомянутым выше механизмам «нарастания» с взаимодействием аффекта страха и бреда, со все бо́льшим усилением тревожной ажитации, со все бо́льшим нарастанием остроты и тяжести клинической картины в целом.

Роль ситуации при всей условности ее действия нельзя считать второстепенной: ситуация, как и пресениум, является важнейшей причиной заболевания. Не существенно, что с обыденной точки зрения она представляет собой величину весьма относительную, ничтожную, важно то, что без нее не было бы психоза. Роль ситуационного фактора здесь также важна, как роль специфической внешней обстановки при острых параноидах. Данная группа пресенильных психозов, как и параноиды внешней обстановки, как затяжные депрессивно-параноидные реакции военного времени, доказывает этим свое родство с реактивными психозами, хотя и отличается от последних условностью действия ситуационного фактора и огромной ролью предшествующего изменения реагирующей почвы в развертывании заболевания.

Попытки психологических объяснений необычайной реакции, развертывающейся в ответ на малозначащую ситуацию, не выдерживают критики. В частности, совершенно неубедительными являются указания на характерологические сдвиги, связанные с пресениумом, на усиление астенических черт. В самом деле, мы не всегда видим усиление этих черт в период, предшествующий заболеванию. Кроме того, изменения личности сводятся не только к усилению мнительности, тревожности, но и к особому подчеркиванию в психике элементов эгоизма, черствости, что до известной степени должно психологически обесценивать патогенную значимость личностных изменений первого рода. Известно далее, что в то время, как некоторые авторы находят черты тревожной мнительности в преморбидной личности у всех пресенильных больных, другие (Р. Е. Люстерник) это отрицают и находят среди больных самые разнообразные личностные особенности. Дело здесь не только в характерологии больных (безразлично — преморбидной или нажитой в пресениуме). Об этом свидетельствует тот факт, что не отмечается развертывания этого рода психоза в ином возрасте, хотя психопатов с различными вариантами астенических качеств встречается немало, а ситуаций, подобных тем, о которых говорилось при пресенильных психозах, также достаточно.

Представляется ясным, что дело заключается здесь не в изменениях личности, а в широком биологическом сдвиге (связанном с эндокринными и другими соматическими изменениями) и в обусловленных им нейродинамических нарушениях. Возникновение патологической реакции на ситуацию обусловлено именно этими нарушениями, а не «изменениями характера» в узком смысле слова, хотя ясно, что подобные нарушения могут, между прочим, сказываться в каких-нибудь малозаметных и своеобразных изменениях личности.

В отношении биологического содержания пресениума мы указывали, что речь идет об определенном этапе диэнцефально-эндокринной перестройки, связанной с климактерием и следующим за ним периодом. Пресениум не является, естественно, чем-то неизмененным на всем своем протяжении. В связи с этим стоят и некоторые клинические особенности, свойственные заболеваниям, возникающим на более позднем этапе пресенильного периода. Собственно говоря, классическая картина инволюционной меланхолии с необычайной выраженностью аффекта страха, с картиной двигательной ажитации, с опасным и неудержимым нарастанием клинической картины встречается по преимуществу лишь в первой половине пресениума, обычно в возрасте от 45 до 55 лет. В более позднем возрасте пресенильные меланхолии отличаются меньшей напряженностью аффекта и не сопровождаются в такой мере специфическим, нередко опасным для жизни возбуждением. Для этих поздних картин характерна не только бо́льшая вялость и меньшая выраженность симптоматики, но нередко и меньшая доступность больных, некоторые элементы негативизма и другие шизофреноподобные черты. Все это, а также тенденция больных лежать целыми днями в постели без движения с постоянной гримасой скорее недовольства, нежели страха и тревоги, с общей стереотипией моторики и поведения производят на первый взгляд впечатление какого-то другого, не пресенильного заболевания. Однако более близкое ознакомление обнаруживает и здесь, несмотря на некоторые затруднения в контакте и

малую выраженность внешних проявлений психоза, все ту же выраженную меланхолию со страхом, тот же фантастический, нелепый по масштабам и содержанию бред самообвинения, те же элементы нигилистического бреда. Этот вариант пресенильных меланхолий мы называем «поздним вариантом» в отличие от основного типа пресенильных психозов, характерного для более раннего пресениума. У отдельных больных эти особенности могут быть весьма резко выражены. В таких случаях значительная заторможенность, отсутствие ажитации, общая монотонность и малая продуктивность, бедность клинической картины элементами нигилистического бреда, остающегося малоразработанным или лишь намеченным, могут весьма отдалять эти поздние варианты от классических картин пресенильных психозов и напоминать атипичные формы циркулярных депрессий. Дифференциальная диагностика в подобных случаях становится обычно весьма трудной, а иногда и невозможной.

Вопрос о психогенном (ситуационном) факторе при инволюционных меланхолиях также требует уточнения. В большинстве случаев здесь, собственно, нет настоящей травматизирующей ситуации, нет настоящей травмы, настоящего несчастья, опасности или конфликта. Большей частью речь идет о таких ситуациях, которые содержат лишь в зародыше возможность несчастья, о ситуациях, которые встречаются в повседневной жизни весьма часто и обычно переживаются без каких бы то ни было клинических последствий, т. е. ситуациях в обычных условиях не патогенных. Так, например, речь может идти об обмене квартиры, предпринимаемой по собственной инициативе близкими больной; о перемене работы мужем больной и связанной с этим в семье некоторой озабоченности и неуверенности; о переезде семьи в другой город или о переезде больной из деревни в город, «к детям», сопровождающимся ликвидацией имущества, вообще — о поездке, связанной с различными приготовлениями, серьезными заботами и опасениями; о напряженном положении, создавшемся по той или иной причине на службе у мужа, сына или дочери; о болезни, часто несерьезной или во всяком случае не опасной какого-нибудь члена семьи или самой больной, болезни, ранее не вызывавшей никакой патологической реакции; о частичной потере имущества, не отражающейся радикально на материальном положении, на которую другие члены семьи не дают (как раньше и сама больная в подобных условиях) никакой патологической реакции, и т. д. и т. п. Подобного рода ситуации могут содержать в зародыше возможность несчастья. Это только намек, зародыш, абстрактная возможность, но они дают повод для возникновения аффекта тревожного ожидания. Возникновение такого аффекта играет здесь специфическую патогенную роль, ведет к развертыванию заболевания.

Необходимо, впрочем, заметить, что в отдельных случаях имеют место и подлинные психогенные травмы, а не указанные рудименты травматизирующих ситуаций. В этих случаях речь может идти о действительном несчастье, о смерти мужа или единственного сына, полной потере имущества, о катастрофе, о тяжелом положении, в которых по тем или иным причинам оказалась семья, и т. д. Для понимания сущности пресенильных психозов имеют значение, однако, не эти редкие случаи, а то их подавляющее большинство, которое было описано выше. Не лишено интереса, однако, то, что такого рода редкие случаи отнюдь не превосходят по остроте и тяжести случаи пресенильных меланхолий, возникающие по относительно ничтожному поводу. Наоборот, они нередко протекают значительно благоприятнее и стоят в отношении течения и исхода ближе к обычным реактивным состояниям. Создается впечатление, что именно те ситуации, которые не заключают в себе еще никаких совершившихся фактов, а лишь их возможности в будущем, обладают здесь наиболее явственным патогенным действием.

Не во всех случаях пресенильной меланхолии фактор психогенный выражен достаточно отчетливо. Имеется относительно малочисленная группа этих психозов, где главную патогенетическую роль играют соматические вредности. Случаи эти по клинической картине также несколько отличаются от обычных и отчасти напоминают описанный выше поздний вариант пресенильных психозов. Эти случаи по клинической картине также могут напоминать атипичные формы маниакально-депрессивного психоза, и здесь, как и в предыдущей группе, дифференциальная диагностика может быть весьма трудной. Для них также характерна меньшая насыщенность аффекта страха и заметная вялость двигательных проявлений. К этому присоединяется шизофреноподобная симптоматика с элементами негативизма, недоступности, иногда — некоторой парадоксальности эмоциональных проявлений, заставляющих вначале думать о шизофреническом процессе. В этих случаях можно отметить и значительно меньшее однообразие течения, колебания в состоянии, периоды оживления, ажитации и тревоги, наступающие по временам на преобладающем маловыразительном и монотонном фоне. В остальном синдром сохраняет и здесь свои характерные черты.

В основе этих форм пресенильных психозов лежат, по нашим данным, длительные соматические заболевания, большей частью хронические, иногда протекающие без существенной клинической симптоматики, без тяжелых соматических расстройств (гипертоническая болезнь, заболевания почек, эндокринные расстройства, ревматизм и др.).

Эти заболевания, отличаясь благоприятным течением, не могли служить причиной возникновения симптоматических

психозов по типу, например, депрессивных, депрессивно-тревожных, депрессивно-параноидных картин, которые возникают при некоторых весьма тяжелых соматических заболеваниях («поздние симптоматические психозы» А. В. Снежневского). Клиническая картина сохраняла всю специфику пресенильно-меланхолического синдрома, которая все же достаточно отличается от тревожно-депрессивных картин при симптоматических психозах указанного типа. Не было также чисто экзогенных включений или стадии, протекающей по явственно экзогенному типу, которые характерны для этого рода психозов. Все это не позволяло расценить описываемые заболевания как поздние симптоматические психозы в обычном значении этого слова, несмотря на наличие во всех этих случаях соматических заболеваний с хроническим течением.

Эти случаи пресенильных меланхолий возникают, следовательно, в ответ на такие соматические, большей частью длительные, вредности, которые не только не в состоянии вызвать симптоматические психозы, но вообще не дают выраженной психопатологической симптоматики; это реакции патологически измененной почвы, но реакции «соматогенные» в отличие от рассматривавшихся выше реакций измененной почвы, возникающих в ответ на определенные ситуационные вредности. Интересно, однако, что эти группы, родственные соответственно столь различным группам реакций (психогенным и экзогенным), весьма близки друг к другу по клинической картине, по синдрому и течению.

То обстоятельство, что в литературе делалось сравнительно мало указаний на роль соматических факторов в генезе пресенильных психозов, в то время как значение психогенных моментов подчеркивалось всеми, объясняется не только тем, что удельный вес этой группы по сравнению с основной психогенной весьма невелик, но и тем, что внимание исследователей было обращено исключительно на выраженные и тяжело протекающие соматические страдания. Заболевания, протекающие благоприятно, по-видимому, не привлекали к себе внимания, так как их патогенетическая роль представлялась незначительной.

Следует отметить, что в некоторых случаях разграничение обеих форм меланхолий представляется клинически невозможным ввиду одновременного участия в их генезе факторов ситуационных и соматогенных.

В анамнезе некоторых больных в инволюционной меланхолии имеются явственные данные о перенесенном в прошлом органическом заболевании, оставившем некоторые следы или умеренно выраженный органический дефект. В других случаях пресенильный психоз, внешне опять-таки не отличающийся от обычных, развертывается на фоне органического процесса

(чаще всего сосудистого, большей частью мало деструктивного, бедного собственной психопатологической симптоматикой). Полагая, что в подобного рода случаях речь идет не о пресенильных психозах в тесном смысле слова, а о «пресенильном оформлении» других заболеваний, некоторые авторы пытались искать в отдельных оттенках и особенностях клинической картины опорные пункты для дифференциального диагноза. Отмеченные ими особенности оказывались несущественными, нередко повторяющими те, которые наблюдаются в рамках «чистых» инволюционных депрессий, в связи с чем попытки выработать дифференциально-диагностические критерии приводили, как правило, к шатким и противоречивым выводам.

С нашей точки зрения, пресенильный психоз, являющий собой по сути дела, особый (пресенильный) тип реагирования на некоторые психогенные и соматогенные вредности, может развертываться в отдельных случаях и на почве, осложненной другим заболеванием, в особенности если последнее не проявляется значительной собственной симптоматикой или не оставило глубоких следов; при этом сохраняется в основном вся специфика данного типа реакций со свойственной ему структурой и характером течения. Задача заключается в каждом отдельном случае в том, чтобы, установив наличие пресенильного типа реакции, пресенильного психоза (по синдрому, течению и условиям возникновения), уточнить затем вопрос: развертывается ли заболевание только на почве пресениума или на почве, осложненной умеренно выраженным органическим процессом. Указанные своеобразные отношения коренятся в необычайной стойкости синдромов, свойственных реакциям измененной почвы, в том числе и пресенильным психозам. На примере острых параноидов можно было видеть, что клиническая картина этих реакций сохраняет полностью всю свою специфику и яркость, структуру своего синдрома и особенности течения и в тех случаях, когда имеются неоспоримые указания на перенесенный в прошлом и благополучно ремиттировавший шизофренический процесс. В основе этой устойчивости синдрома лежит отмеченная ранее тенденция к полному развертыванию всех возможностей раз начавшегося заболевания (реакции). В связи с этим и клиника пресенильных психозов не знает абортивных, стертых форм. Она имеет здесь дело с необычайно яркими психопатологическими картинами, в то же время весьма сходными, повторяющими себя от одного случая к другому и весьма устойчивыми по отношению к различного рода влияниям со стороны осложняющих факторов.

Приведенные выше соображения, касающиеся клиники и патогенеза инволюционных меланхолий, были изложены нами в монографии «Об острых параноидах» (1940), а более полно — в статье «Пресенильные психозы и проблема реакций изменен-

ной почвы» (1948). Данные, совпадающие в основном с изложенными выше, были приведены нами в монографии «Роль возрастного и соматогенного фактора в возникновении и течении некоторых форм психозов» (1956). Во многом они не отличаются от господствующих в советской литературе представлений о данной группе психозов. Всеми авторами признается самостоятельное существование пресенильных психозов и подчеркивается особая роль психогенных факторов в их развитии. Наши данные отличались лишь иной трактовкой существующих здесь клинико-патогенетических зависимостей, из чего вытекает и несколько иное понимание клинической природы этих заболеваний. Опыт судорожной терапии инволюционных меланхолий, приводившей во многих случаях к полному, без признаков дефекта выходу из психотического состояния, показал, что речь идет здесь не о прогрессирующем процессе шизофренической или органической природы. Особое внимание было уделено этому вопросу в исследованиях З. И. Зыковой. Те же исследования подтвердили закономерность выделения двух вариантов инволюционных меланхолий в зависимости от этапа пресениума — раннего и более позднего.

Выдающийся интерес представляет диссертация А. Г. Давыдовой. В ней были описаны многочисленные случаи инволюционных меланхолий, наблюдавшихся автором в разоренных войной областях (Смоленская психиатрическая больница). В работе было убедительно показано особое значение психогенных и ряда соматических факторов в возникновении этого рода заболеваний. В последующие годы инволюционные меланхолии, весьма многочисленные в первый послевоенный период, снова стали наблюдаться с прежней относительно небольшой частотой.

А. В. Снежневский (1958) подчеркивает значение психогенных факторов в возникновении пресенильных психозов. «Предрасполагающими моментами для наступления подобного рода заболеваний является психическая травматизация, особенно в форме изменения привычных условий жизни, и различные нетяжелые соматические заболевания, однако снижающие сопротивляемость организма». Указанные заболевания могут наступать и в более поздний период, сливаясь с так называемыми функциональными психозами старческого возраста. Автором дается также описание сравнительно редких форм — так называемых злокачественных форм пресенильных психозов.

И. Ф. Случевский (1957) перечисляет общие признаки, характерные для всех форм «инволюционного психоза» (меланхолический, бредовой, кататонический, истерический). К их числу относится наличие предшествующей возникновению заболевания той или иной психической травмы. Автор подчеркивает также как общую черту «крайнее постоянство, косность симптомов».

Д. Е. Мелехов (1962) также считает, что речь идет при инволюционных психозах о заболеваниях, нозологически самостоятельных, хотя дифференциальная диагностика и является здесь весьма трудной, а ошибки в диагностике нередки. Он считает закономерной трактовку пресенильных психозов в качестве заболеваний, близких по своей природе к реакциям патологически измененной почвы.

Французские авторы в большинстве признают самостоятельность инволюционной меланхолии. Следует, однако, иметь в виду, что содержание вкладываемое ими в данное понятие, не во всем совпадает с господствующими в нашей литературе. Объясняется это отчасти и иными рамками маниакально-депрессивного психоза, которые, по данным французских авторов, значительно ýже границ, признанных в нашей литературе. Эти границы ýже не за счет расширения рамок шизофрении, а за счет выделения других форм аффективных расстройств, помимо маниакально-депрессивного психоза. Одну из этих форм составляют инволюционные меланхолии. По данным Делея и Денникера, последние отличаются от маниакально-депрессивного психоза симптоматикой и характером наследственности. Патофизиологически при них имеется известная «хрупкость в механизмах регуляции настроения». Это нарушение «тимической функции» (по Делею) связано с диэнцефальной патологией. Оно перебрасывает мост между этими депрессиями и маниакально-депрессивным психозом, а также симптоматическими (экзогенными) расстройствами настроения (в частности, кортизоновыми психозами). Инволюционные депрессии отличаются часто «ремиттирующим развитием», менее благоприятным прогнозом и менее успешной, более трудной терапией. По данным Гиро (Guiraud), некоторая часть депрессий периода инволюции не имеет отношения к маниакально-депрессивному психозу. Одни этиологически связаны с процессами инволюции, другие — с органическими процессами позднего возраста. Первые из них, очевидно, совпадают с инволюционными меланхолиями других авторов.

В работе Табана, посвященной исследованию функции коры надпочечника, рассматривается отдельно 4 группы наблюдений: 1) относящихся к маниакально-депрессивному психозу (с наличием маниакальных приступов в прошлом); 2) рецидивирующих меланхолий (без маниакальных приступов в прошлом); 3) меланхолий с синдромом Котара; 4) меланхолий осложненных. Третья группа совпадает, возможно, по содержанию с инволюционной меланхолией, однако сам автор дает лишь синдромологическое определение. Симптоматика больных, входящих в состав этой группы, характеризуется идеями громадности, неизлечимости, уничтожения, самообвинения, «потерей внешних проявлений аффективности». По этим данным

трудно судить, идет ли речь об инволюционной меланхолии в нашем понимании или о соответствующей симптоматике при других заболеваниях. С той же точки зрения неясным представляется и приведенное выше замечание Денникера о «ремитирующем характере развития» депрессии при инволюционных меланхолиях.

В английской литературе также признается самостоятельность клинической природы инволюционных меланхолий, хотя, может быть, и в более ограниченных масштабах. В учебнике Майер-Гросса, Слейтера и Рота (Mayer-Gross, Slater и Roth) подчеркивается, что часть аффективных психозов в инволюции несомненно следует отнести к маниакально-депрессивному психозу, это касается, однако, не всех случаев. При инволюционной меланхолии имеются иные наследственные отношения, иная во многом симптоматика, иное отношение к терапии. Известное значение имеют психогенные факторы, однако при депрессиях старческого возраста они, возможно, играют более определенную роль. Соматические заболевания имеют особое значение, по данным указанных авторов, а также по данным Кейя (Kay) — при возникновении приступов маниакально-депрессивного психоза в старческом возрасте.

Противоречия во взглядах различных немецких (а также швейцарских) авторов по вопросу об инволюционных меланхолиях остаются прежними. Несмотря на тенденцию к выделению новых форм аффективных психозов за пределы маниакально-депрессивного психоза («эндореактивные депрессии» Вайтбрехта, «депрессии почвы» Шнейдера), многие авторы не признают самостоятельности инволюционных меланхолий. Отрицательным в основном является и взгляд Вайтбрехта — автора раздела об аффективных психозах в «Psychiatrie der Gegenwart» (1960, т. II). Точка зрения указанного автора ближе к концепции Ланге, чем к положительной точке зрения Бумке. И в отношении значения психогенных факторов поддерживается прежняя, во многом промежуточная формулировка Ланге по этому вопросу (роль «последней капли» в переполненном сосуде).

Позиция Леонгарда (Leonhard), выделяющего инволюционную меланхолию, не может быть оторвана от общих классификационных принципов автора, в основном клейстовских.

Наибольший интерес, с нашей точки зрения, представляют данные Кильгольца и Штегелина (Базель). Признается существование инволюционной меланхолии в качестве самостоятельной формы, не имеющей отношения к маниакально-депрессивному психозу. Решающую роль в ее возникновении играют в большинстве случаев психогенные факторы; в небольшом количестве случаев — соматогенные. У женщин инволюционные депрессии встречаются значительно чаще (из 157 больных автора было 116 женщин и 41 мужчина). У женщин заболева-

ние начинается обычно в возрасте 51 года — 60 лет, у мужчин — 61 года — 65 лет. Заболевание у женщин начинается обычно не в период климактерия, а на несколько лет позже (от 3 до 7 лет). Кильгольц считает, что нельзя приписать развитие заболевания регрессивным сексуальным процессам, как склонны думать эндокринологически или гинекологически ориентированные авторы. «Оно должно быть приписано психогенным — и частично центрально-нервным, предположительно диэнцефальным, инволюционным процессам, которым предшествуют сексуальные изменения». Имеют значение некоторые преморбидные особенности личности, в частности замкнутость, склонность с годами к более депрессивному восприятию мира. Описываются типы ситуаций, имеющие тут особое патогенное значение: падение материального дохода и престижа в связи с отставкой или потерей трудоспособности; смерть многих родных и близких и связанное с этим уменьшение общения; «падение ответственности» в связи с отъездом детей (особенно у женщин) или переезд в другое место, в меньшую квартиру, и др. Продромальная фаза инволюционной меланхолии характеризуется астено-ипохондрической симптоматикой. «Как правило, депрессивная фаза в собственном смысле начинается внезапно после добавочной тривиальной физической или психической нагрузки».

Выше были приведены нами данные о близости инволюционных психозов к реактивным состояниям в широком смысле слова (к реакциям измененной почвы). Были описаны типы ситуаций, играющих патогенную роль. Это означает, что частота этих психозов зависит от ряда внешних условий, что степень их распространенности может быть различной в разных условиях и в разное время колебаться в широких пределах.

С указанной точки зрения особый интерес, в частности, представляет упомянутое выше исследование А. Г. Давыдовой. Работа была выполнена на материале наблюдений, собранных в условиях Смоленской области в период после немецкой оккупации. Автор подчеркивает значительную распространенность инволюционных меланхолий в тот период и резкое уменьшение их числа в дальнейшем. Несомненную роль в этой динамике играло, помимо коренного изменения ситуации, одновременное уменьшение соответствующих соматических вредностей.

Если инволюционные психозы представляют собой заболевания, колеблющиеся по частоте в самых широких пределах, иногда почти исчезающие, иногда становящиеся предметом повседневной практики врача-психиатра, то этого нельзя сказать об инволюционной симптоматике при шизофрении и маниакально-депрессивном психозе. Готовность к развитию указанных синдромов обусловлена церебрально-эндокринными сдвигами, связанными с климактерием, и готовность эта реализуется и

без участия ситуационного фактора при возникновении шизофренического процесса или маниакально-депрессивного психоза. Частота этих картин не зависит здесь (во всяком случае меньше зависит) от ситуационных условий.

Сопоставления в отношении частоты инволюционных психозов (при различных критериях отграничения инволюционных меланхолий, при различном понимании клинического содержания этих понятий) не могут производиться по суммарным общим цифрам заболеваемости пресенильными психозами. Они могут проводиться только по наблюдениям, проводимым на протяжении длительного времени в одной и той же клинике. В нашей клинике, в частности, мы отмечаем в последние годы при прежней частоте поступлений других больных с инволюционно-меланхолической симптоматикой явственное уменьшение поступлений больных с инволюционной меланхолией в тесном смысле слова.

Во всяком случае (в отличие от основных психических заболеваний) заболеваемость пресенильными психозами, их частота и распространенность варьируют в очень широких пределах. Это в известном смысле непостоянная группа заболеваний. Мы полагаем, что непостоянство и различия во взглядах психиатров объясняются не только клинико-диагностическими трудностями, но в немалой степени и указанными выше причинами.

В более позднем возрасте определение клинической природы депрессий и их разграничение становятся все более трудным. О поздних вариантах инволюционных меланхолий говорилось выше. Менее ясную роль в их патогенезе играет психогенный фактор, выраженнее роль соматогенного, в том числе и сосудистого. Характерны монотонность и невыразительность внешних проявлений психоза, меньшая напряженность аффекта тревоги, отсутствие ажитации, сближающие указанные формы с картинами «эндогенных» депрессий в позднем возрасте. Последние также отличаются в этом возрасте большей монотонностью и невыразительностью аффекта тоски; бредовые построения начинают играть в них все большую роль, выступая, как при инволюционных меланхолиях, на передний план. Кататонные черты, элементы негативизма отмечаются нередко при тех и других; чаще, однако, при эндогенных депрессиях (с инволюционно-меланхолической симптоматикой), особенно если прежние приступы отмечались атипичными чертами.

В тех случаях, когда имело место применение нейролептиков, диагностические трудности еще более возрастают, так как

лечение нейролептиками ведет к известному сближению картин инволюционных меланхолий (даже в их классическом виде) с картинами циркулярных депрессий.

В более позднем, старческом возрасте начинают вырисовываться картины других депрессий, во многом отличных от описанных. В них вообще нет инволюционно-меланхолической симптоматики или она выражена слабо, лишь намечена. Характерного аффекта тревоги также нет. В то же время нет и чувства тоски с его витальными, близкими к соматическим проявлениями. Преобладает унылое, подавленное, иногда с оттенком угрюмости настроение. Оно скорее напоминает обычную подавленность, уныние, угрюмость, встречающиеся при соответствующих ситуациях и вне рамок патологии, отличаясь, однако, монотонностью и неизменяемостью, отсутствием оттенков или колебаний в течении всего, неопределенного по длительности, заболевания.

Содержание переживаний большей частью ограничивается весьма мрачным интерпретированием реальной ситуации, реального положения больного: здесь и прожитая «без пользы» жизнь, и «безвыходность» материального положения, и «тягость», которую больной представляет для родных, или одиночество и реальные недуги, небольшие или тяжелые, среди которых большую роль играет резкое снижение зрения и угроза слепоты. В типичных случаях отсутствует какая бы то ни было фантастическая переработка указанных мотивов; но в ряде переходных случаев она может иметь место, как и другая инволюционно-меланхолическая симптоматика. Значительную роль играет в переживаниях больных ипохондрическая симптоматика. Больные молчаливы, не склонны к общению; в беседе с врачом весьма скупы в ответах. Содержание ответов, интонация адекватны основному, в какой-то мере понятному унылому фону настроения.

Нельзя полностью исключить принадлежность этих форм к позднему маниакально-депрессивному психозу. Однако для многих случаев такая трактовка не кажется нам убедительной. Особенно это относится к тем случаям, когда подобные состояния развиваются в связи с надвигающейся или наступившей слепотой или в связи с другими заболеваниями, делающими больного беспомощным, нуждающимся в постоянном уходе. Сходство возникающих состояний с описанными выше заставляет думать об особой роли психогенных факторов и во всей этой группе в целом, о депрессиях, разыгрывающихся на патологически измененной в связи со старческим возрастом почве. Мы не склонны, однако, приравнивать эти состояния к инволюционным меланхолиям, в том числе к поздним вариантам последних. Здесь нет обычно развернутой инволюционно-меланхолической симптоматики. В качестве ситуационных факторов

выступают не изменения в привычных условиях существования, не ситуации, связанные с тревожным ожиданием возможных неблагоприятных событий. Здесь ситуации реальных потерь, реальной беспомощности, одиночества или реального несчастья. Изменение почвы, на которой разыгрывается патологическая реакция, связано не с эндокринными сдвигами, а непосредственно со старческим увяданием, во многих случаях с наличием умеренно выраженного церебрального артериосклероза.

Можно, таким образом, говорить о реакциях измененной почвы, о депрессиях, возникающих в ответ на определенные, типовые для данного возраста ситуации.

Такое толкование является, однако, только предположительным. Возможно, что заболевание обязано своим возникновением возрастному фактору и сосудистому поражению, как таковому, а психогенные моменты только оформляют содержание переживаний при возникшей депрессии.

Несомненно, что некоторые депрессии этого возраста целиком обязаны своим происхождением указанному церебральному фактору. Мы знаем, что любые органические процессы, в том числе и опухоли (Л. П. Лобова), могут лежать в основе депрессивных состояний. В клинике атрофических процессов позднего возраста депрессивные и депрессивно-параноидные синдромы встречаются достаточно часто.

Вопросы дифференциальной диагностики и клинической природы депрессий позднего возраста нуждаются в дальнейших тщательных исследованиях и разработке.

ИНВОЛЮЦИОННЫЕ ПАРАНОИДЫ И ПАРАНОИДЫ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Основные данные, касающиеся инволюционных параноидов, изложены нами в главе о параноидных реакциях, которые составляют значительную часть сложной группы инволюционных параноидов. Как мы видели, это параноидные реакции, возникающие в ответ на определенные большей частью давно сложившиеся конфликтные и иные травмирующие ситуации (с соседями, на работе, в семье и т. д.). Не всегда эти ситуации известны окружающим; иногда это «запрятанные» ситуации, тщательно оберегаемые от глаз посторонних. Соматические факторы, участвующие в патогенезе (соматогенное изменение почвы), обычно множественны. Помимо инволюции и климактерия, важную роль играют длительные, не тяжелые, но истощающие соматические заболевания и длительное переутомление с недосыпанием. Перед заболеванием может иметь место добавочная вредность (гриппозная инфекция и пр.). В связи с различным

характером ситуации и соматогенного изменения почвы отмечаются разнообразные варианты клинической картины и течения этих реакций.

Нередко они протекают с синдромом вербального галлюциноза, что обычно осложняет течение заболевания. Дифференциальная диагностика представляет значительные трудности, особенно в тех случаях, когда серьезная травмирующая ситуация остается неизвестной окружающим и болезнь кажется развертывающейся без всякого внешнего повода. Трудности усугубляются в связи с тем, что подобные же картины при наличии указанных ситуационных моментов могут возникать и на фоне шизофренического процесса.

Не всегда речь идет об острых и подостро протекающих параноидных реакциях, иногда заболевание может приобретать и хроническое течение, особенно если ситуационный фактор носит постоянный характер, а изменение почвы обусловлено хроническими соматическими заболеваниями или церебральным артериосклерозом. Примером может служить так называемый бред преследования тугоухих, развивающийся в пожилом возрасте в связи с глухотой, при наличии церебрального артериосклероза.

В более позднем возрасте роль ситуационных факторов в развитии инволюционных параноидов становится менее заметной. На передний план выступает роль соматогенных факторов и специально-сосудистых нарушений. Одновременно с этим в связи с возрастными закономерностями, характерными для бредовых психозов, в клинической картине возрастает удельный вес конфабуляторных, конфабуляторно-фантастических, парафренных бредообразований, галлюциноза, бредовых идей ущерба. Возникновение психоза без видимой связи с психогенным поводом и наличием упомянутой симптоматики делает весьма трудной трактовку их клинической природы.

Клиническая картина этих параноидов позднего возраста может быть вполне сходной с описанной картиной инволюционных параноидов.

Имеются те же бредовые идеи в отношении соседей или членов семьи. Больную хотят выжить соседи, невестка; может быть, и сын находится в сговоре с ними. Замышляют ее убить, отравить или постепенными придирками довести до психического заболевания и поместить в психиатрическую больницу. Она им в тягость, им нужна ее жилплощадь, они ее ненавидят, ждут ее смерти, настраивают всех против нее, в том числе других родственников и знакомых, а в последнее время и маленького внука, распространяют о ней всякие порочащие ее небылицы, портят ей вещи, оставляют открытым газ, чтобы взвалить на нее вину или чтобы подточить ее здоровье путем медленного отравления.

Клиническая картина заболевания та же, что и при инволюционных параноидах (параноидных реакциях в инволюции). Нет лишь реальной конфликтной ситуации, лежащей в основе параноидной реакции.

Клинические зависимости и трудности клинической трактовки во многом сходны с таковыми при старческих депрессиях. Можно и здесь думать о роли типовой ситуации, в обычных условиях совершенно не травмирующей, но при некоторых условиях становящейся патогенной. Больная, например, живет вместе с сыном, невесткой и маленьким внуком. Последние годы физически одряхлела, не в состоянии вести домашнее хозяйство, ухаживать за ребенком. Еще до возникновения бреда больная начинает считать, что она стала своим родным в тягость. Без нее они жили бы лучше, обеспечены лучше материально, добавочная жилплощадь также не была бы для них лишней. В доме новый человек — невестка, из чужой семьи. Она относится к больной хорошо, по крайне мере внешне. Однако она не может быть к ней привязана в такой мере, как родная дочь. Сын находится под влиянием жены. Такова реальная, во многом типовая ситуация. Отношения в семье постоянно хорошие, никакой конфликтной ситуации нет. При некоторых условиях, однако, при наличии патологически измененной почвы и углублении ее изменения (церебральный артериосклероз, старческий возраст, длительные соматические заболевания) указанная типовая ситуация может стать патогенной и повести к развитию параноидной реакции. Эта последняя, близкая по своей клинической картине к более ранним инволюционным параноидам, будет носить в этих случаях более затяжной характер.

Возможно, однако, что при таком толковании преувеличивается значение психогенных факторов; возможно, что речь идет о возникновении параноидного синдрома, обусловленного непосредственно и исключительно церебральными факторами (старческая инволюция, церебральный артериосклероз). В этом случае содержание параноидного синдрома, естественно, определялось в значительной мере семейной ситуацией. Последняя, однако, не имела бы никакого отношения к патогенезу заболевания. Таково другое возможное толкование клинической природы и патогенеза указанных параноидов позднего возраста.

В пользу первого толкования могут говорить некоторые наши наблюдения, указывающие, что при острых соматогениях могут (при наличии данной типовой ситуации) возникать на короткое время такого же рода бредообразования. В этих случаях речь идет не просто об определении содержания экзогенного психоза мотивами реальной жизни, окружающей обстановкой, а о возникновении острого параноидного синдрома при относительно слабых проявлениях экзогенной психо-

патологии как таковой. Это кратковременные реакции измененной почвы, развивающиеся в ответ на ситуации, остававшиеся в обычных условиях непатогенными.

В пользу второго толкования говорят несомненные случаи возникновения параноидных психозов, во многом близкого по содержанию, при церебральном артериосклерозе и при других органических процессах, при отсутствии описанных или аналогичных им типовых ситуаций.

По нашему мнению, в клинической практике встречаются и те и другие формы параноидов позднего возраста. В одних случаях они стоят ближе к органическим психозам, в других — к реакциям измененной почвы в указанном выше значении этого слова. В небольшой части случаев они могут примыкать к паранойяльным развитиям. Таковы, в частности, мало изученные формы патологических развитий в пресениуме и старческом возрасте с синдромом бреда ущерба.

Трудности диагностики связаны не только с указанной альтернативой. Наличие конфабуляторных, фантастических, парафренных бредообразований, элементов галлюциноза может в высокой мере сближать эти картины с аналогичными психозами шизофренной природы. Таким образом, в старческом возрасте при бредовых психозах различной нозологической природы имеет место такая же конвергенция клинических картин, как и при депрессиях позднего возраста или при органических старческих процессах. Несмотря на указанные тенденции, нозологический принцип сохраняет свое значение и в этих трудных для диагностики и разграничения клинических формах.

Глава 14

КОНФАБУЛЯТОРНЫЙ БРЕД

Об особом расстройстве при органических поражениях — избирательной стойкости идей и образов. Органические конфабуляторные бредообразования. Резидуальный бред. О парафренных синдромах и их отношении к органическому конфабуляторному бреду

Вопрос о конфабуляторном бреде при психозах позднего возраста в равной степени касается органических, ослабоумливающих процессов и параноидных психозов позднего возраста. Этого рода бредообразования возникают как при наличии органического снижения, так (притом еще более ярко) и при его отсутствии. Эти конфабуляторные бредообразования коренным образом отличаются от простых амнестических конфабуляций при корсаковском (в том числе пресбиофренном) синдроме изменчивых и лабильных измышлений, носящих как бы заместительный (по отношению к глубоким изъянам памяти) характер, сменяющих друг друга в течение одной и той же беседы, в высшей степени неустойчивых, внушаемых. При конфабуляторных бредообразованиях мы имеем дело с первичными обманами памяти, которые могут развертываться без всяких нарушений памяти, или при наличии умеренных нарушений. Они представляют собой измышления, защищаемые больным с непреклонной убежденностью, характерной для истинного бреда, относящиеся, как правило, к прошедшему времени и часто повторяемые больным с одними и теми же деталями, мало изменяющимися под влиянием внушения. Какая-то определенная группа представлений, имеющая нередко корни в аффективной сфере больного, переживается больным как реальные, имевшие место в прошлом события. Конфабуляторный бред отличается той же стойкостью, тем же особым, необычайным аффективным сопровождением, той же особой значимостью, особым местом во внутренней жизни больного, которые характерны для всех бредообразований.

Конфабуляторные бредообразования весьма часто, особенно в позднем возрасте, сопровождаются фантастическими измышлениями. Эти конфабуляторно-фантастические бредообразования носят более изменчивый характер, не обязательно имеют содержанием «факты» или «события», относящиеся к прошлому, и содержат измышления или идеи, особенностью которых и является их полное противоречие законам реальности.

В наиболее яркой форме они выражены при конфабуляторных и фантастических парафрениях, описанных Крепелином. Глубокое своеобразие психопатологической картины при этих формах, чуждость описанных расстройств другим психопатологическим синдромам, встречающимся при шизофрении и при других формах парафрении, заставили Крепелина отнести эти формы лишь провизорно к группе парафрений. Он считал возможным, что эти заболевания при дальнейшем их изучении окажутся самостоятельной группой, не имеющей отношения к условно выделяемой им группе парафрений. Французские авторы также подчеркивали глубокое психопатологическое своеобразие этих бредообразований. Они говорили в этих случаях о délire d'imagination — бреде воображения. Серье (Serieux) и Капгра (Capgras), ссылаясь на основных авторов, описавших «бреды воображения», — Дюпре (Dupré) и Лорга (Lorgue), говорили, что «многие из больных, рассказывающие о прошлом, обнаруживают больше расстройства воображения, нежели мнестическое». «Всякая идея, — указывают они, — как только всплывает в сознании, имеет тенденцию смешаться, сравниться с идеей реального события». Миньяр (Mignard) отмечает, что «больной верит в реальность всего того, что происходит в его сознании, и в особенности в реальность того, что льстит его желаниям». Упомянутые авторы считали эти расстройства синдромами, характерными для группы так называемых «хронических систематизированных бредовых психозов», которые соответствуют парафрениям и паранойяльным развитиям Крепелина.

Конфабуляторно-фантастические бредообразования не являются равноценными по своей клинической природе. Можно выделить, как было указано выше, два основных, глубоко отличных типа.

1. При органических деструктивных процессах с наличием выраженного органического снижения, в том числе и нарушений памяти, например при старческом слабоумии, церебральном артериосклерозе, речь идет об отдельных конфабуляторных или конфабуляторно-фантастических образованиях, весьма ограниченных по содержанию, возникающих сразу, внезапно,

стойких и в то же время не склонных ни к какому дальнейшему развитию и систематизации.

Больная рассказывает, что она купила дом, уплатила деньги, но забыла взять адрес и теперь не знает, где он находится. Она приехала в Москву, оставила свою корову у одного известного государственного деятеля (называет фамилию). Это видное лицо давно ей покровительствует, заботится о ней, приезжает к ней в провинцию на место работы. В палате она видела под потолком свою корову, она находится там и теперь, так как она ее неоднократно видела, вчера, сегодня ночью и т. д. Другая больная служила в одной семье, ее хозяйка умерла; но оказалась живой, пришла «из будущего». Многие приходят «из будущего», она многих видела, давно умерших; вчера в больнице была ее мать, которая хотя умерла, но пришла сюда в числе других, приходящих теперь «из будущего». Третья говорит о преследованиях, которые она терпит от своей дочери; дочь привезла ее сюда, велела, чтобы больную расстреляли «как инвалида», эта дочь вчера приползала сюда вместе со зверюшками, которых она направляла в больницу при помощи электричества. В некоторых случаях с усилением чисто мнестического дефекта к указанным конфабуляторным образованиям могут примешиваться и простые амнестические конфабуляции, вследствие чего клиническая картина приобретает большую причудливость и своеобразие. Для подобных случаев характерно именно одновременное наличие этих двух основных видов конфабуляций, в обычных условиях не имеющих ничего общего между собой и совершенно чуждых друг другу.

2. При парафренных психозах конфабуляторные образования возникают при отсутствии признаков органического снижения и при отсутствии нарушений памяти. Парафренные психозы отличаются, как известно, несравненно большей яркостью и богатством конфабуляторных образований, с постоянной тенденцией к их развитию, все большему распространению и систематизации.

У больного постепенно, в течение ряда лет, сформировалась бредовая система. Его с детства возили по разным городам и странам, ему выворачивали руки, ноги, расчленяли тело на части, потом снова соединяли, показывали как «чудо» в цирках, театрах и т. д. Получали за это огромные деньги. Рассказывает подробности истязаний, каждый раз называет место и время происходивших событий. На собранные от этих представлений огромные деньги были выстроены заводы, фабрики, целые города как у нас, так и в других странах. Все это в действительности принадлежит ему, он является хозяином всех этих бесчисленных, подробно перечисляемых им богатств. Теперь это оспаривают, не признают; но все ему обязаны жизнью, работой, благосостоянием, все должны быть у него в подчинении.

В более позднем возрасте встречаются случаи, когда оба типа конфабуляторных образований переплетаются и развиваются одновременно.

Возникают существенные вопросы:

1. Какое отношение имеют конфабуляторные бредообразования органической природы к обычной, известной нам органической или экзогенной, не старческой симптоматике?

2. Как возможно возникновение парафренных конфабуляторных бредообразований, еще более богатых и динамичных, вне рамок какого бы то ни было органического процесса или органического снижения?

Аналогом органического конфабуляторного бреда старческого возраста по механизму возникновения и по ряду характерных клинических особенностей в молодом возрасте является так называемый резидуальный бред. Для него также характерно возникновение замкнутого, скудного по своему содержанию и не изменяющегося в дальнейшем бредообразования без предварительной разработки. В так называемых резидуальных бредообразованиях главную роль также могут играть факты и события, якобы имевшие место в недалеком прошлом. Общей для этих видов бреда весьма часто является положительная аффективная окраска и экспансивный характер. Резидуальный бред проходит обычно бесследно. Называют его «резидуальным», исходя из предположения, что он является остаточной, застрявшей симптоматикой после перенесенного инфекционного или иного делирия. Такое допущение не является, впрочем, обоснованным, по крайней мере для всех случаев; иногда нельзя вообще доказать наличие делирия перед возникновением резидуального бредообразования; в части случаев речь идет, видимо, о конфабуляторном бреде.

После перенесенного брюшного тифа больной (молодой) говорит, что приобрел в одном городе, куда ездил, много вещей, подробно перечисляет их. Они упакованы им в два чемодана. Требует возвращения ему всех вещей. Агрессивен при попытке его разубедить; это его имущество, он сам ездил, сам покупал и пр.

Больной перенес алкогольный делирий. Содержание делирия, судя по высказываниям и поведению, имело отношение к каким-то боевым действиям. По окончании делирия стал требовать, чтобы ему вернули ордена, в том числе золотую звезду Героя, которую он «получил на днях» за подвиги по ликвидации банд. Приводит всевозможные подробности боевых действий, называет имена выдающихся деятелей, под командой которых проводил операции. Сердился, когда ему отвечали, что ничего этого нет и не было. Вначале принимал эти ответы за шутки; когда увидел, что требуемых орденов ему не дают, грозил «все разнести», грубо оскорблял всех, был агрессивен. На четвертый день после окончания делирия на обходе в ответ на разубеждения еще требовал «покончить

с надевательствами». Через час при возвращении с обхода врачи увидели его сидящим на койке в унылой позе. Смущенно заявил, что все понял, у него была болезнь и помешательство, ему теперь стыдно. Был выписан через несколько дней с полной критикой к перенесенному заболеванию.

После перенесенной инфекции больной (студент) стал говорить, что для восстановления здоровья ему необходимо принимать особое вино, которое следует получить у какого-то определенного лица — «военрука». Не может объяснить, что за вино (больной не пьет), что за военрук, как его фамилия, где он живет, знаком ли он с ним и пр. Без объяснения требует исполнения его просьб.

На наш взгляд, возникновение резидуального бреда (у молодых) коренится в некоем особом патологическом явлении, свойственном вообще органическим и экзогенным заболеваниям. Это расстройство заключается в возникновении особой патологической стойкости отдельных представлений и идей, возникших в какой-нибудь момент заболевания. Иногда речь идет о беспорядочно, хаотически выхваченных, иногда о кататимически окрашенных образах и представлениях, иногда — об образах из перенесенного во время болезни делирия и т. д. Элементарным примером, многим хорошо знакомым по собственному опыту, могут служить застревающие в памяти на всю жизнь фрагменты из перенесенного инфекционного делирия или образы из реальной обстановки, окружавшей больного в какой-то момент в период тяжелой инфекции.

Во время лихорадочного заболевания, перенесенного больным в возрасте 22 лет, был делирий. Больной помнил затем всю жизнь отдельные отрывочные детали этого делирия: гладь озера, по которому он плывет в лодке; высокий, ярко освещенный дом, стоящий на берегу, отражение огней в воде и пр. Эти зрительные образы легко вызываются в памяти и теперь, 42 года спустя.

Другое наблюдение. В период постинфекционной астении больной полностью амнезировал реальную обстановку, окружавшую его во время болезни, ухаживающих за ним лиц, разговоры, события, болезненные процедуры, которым подвергался. Из всего этого осталась в памяти одна картина: полуоткрытый книжный шкаф, находившийся в углу комнаты, фигура одного из членов семьи, полусклонившегося над книгой; лампа, освещавшая справа фигуру стоящего и лицо. Картина относилась, как потом выяснилось, к эпизоду, имевшему место в период наиболее тяжелого состояния больного. Этот зрительный образ, неподвижный, как моментальная фотография, легко воспроизводился по желанию больного — лишь в последние годы потеряв немного в своей яркости.

Как видим, описанные образования могут отражать «застрявшие» идеи или желания и совсем не иметь отношения к реальным событиям или эпизодам из перенесенного делирия. «Гипермнезии», о которых обычно говорят в литературе, являются лишь частным случаем, частным отражением этой более общей, широкой зависимости.

Эта зависимость лежит и в основе резидуального бреда. Последний в одних случаях имеет своим содержанием перенесенный делирий, в других он возникает самостоятельно и не связан с делирием, которого могло и не быть. Но во всех случаях

имеет место патологическое застревание отдельных, случайных образов и представлений, возникших еще в период инфекции или в начале постинфекционной астении; речь может идти о таком же застревании каких-нибудь нелепых желаний, планов, фантастических идей, кажущихся выполнимыми.

Резидуальные бредообразования, связанные с перенесенной инфекцией, интоксикацией и пр., как бредообразования живут недолго и исчезают вместе с окончанием обусловившего их патологического состояния. Исчезает, впрочем, только бредообразование. Самые же застрявшие образы, представления, лежавшие в основе этих бредообразований, остаются в качестве воспоминаний после возвращения критики еще надолго.

Патофизиологической основой описанных явлений, по-видимому, служит застойное, инертное возбуждение отдельных участков коры, причудливо избирательное, которое при достаточной его выраженности и торможении остальной коры может вести не только к «застреванию» образов, представлений и идей, но и к возникновению паранойяльных образований (т. е. резидуальному бреду).

В конфабуляторных бредообразованиях при органических процессах, возникающих в период инволюции, отражается (как и при резидуальном бреде) та же тенденция к возникновению обладающих особой силой и стойкостью образов, представлений и идей. Здесь они возникают только без обязательной связи с экзогенной вредностью. Вместо последней здесь имеется хронический деструктивный процесс. Вырастающие на его основе конфабуляторные бредообразования отличаются от резидуального бреда большей длительностью.

Содержание же этих бредообразований может быть вполне аналогично содержанию при резидуальном бреде.

Ниже приводится пример конфабуляторного бредообразования, аналогичного по содержанию резидуальному бреду, возникшего без всякой связи с внешним поводом у больной с умеренно выраженным атрофическим сенильным процессом.

У больной 77 лет, в течение 3 лет отмечается выраженное снижение памяти, критики с отдельными ложными узнаваниями, с тенденцией к смешению элементов реальной ситуации с прошлой. Последнее время стала утверждать, что ездила в Лондон, гостила у своих племянников, якобы живущих в Лондоне. Один из них знаком с высокопоставленными людьми. Там купила разные необходимые ей предметы одежды. Все это привезла в чемоданах. Просит выдать ей эти вещи. Рассказывает с одними и теми же подробностями, где и как покупала, кто помогал запаковывать покупки, как привезла. При попытках разубедить ее не сердится, а терпеливо и благодушно повторяет все тот же рассказ. При попытках внушить ей, что она обладает каким-то еще богатством, говорит, что у

нее больше ничего нет, кроме того, что она купила вместе с родственниками в Англии. Когда ей говорят, что родственников у нее в Англии нет и никогда не было, что она никуда не ездила, — не совсем понимает суть возражений и настаивает на своем. В течение нескольких месяцев пребывания в больнице была отмечена лишь небольшая тенденция к побледнению бреда.

В основе резидуального бреда у молодых и конфабуляторного бреда в позднем возрасте лежит, следовательно, один и тот же механизм. Суть его заключается в том, что при экзогенных и органических процессах имеет место не только тенденция к нарушениям памяти, к возникновению амнестической симптоматики, но и тенденция, до известной степени противоположная, к патологическому застреванию, к патологической стойкости избирательно выхваченных из содержания сознания образов, идей и представлений. Они могут быть любого генеза, могут быть кататимически окрашены и глубоко корениться в аффективной сфере больного или, наоборот, случайными, хаотическими. Они могут возникнуть в связи с острыми экзогенными воздействиями и без них, при условии наличия длительного органического процесса.

Какое отношение имеет к изложенным выше зависимостям вопрос о парафренных синдромах?

Так называемые парафренные сдвиги при параноидной шизофрении наблюдаются, как правило, не у молодых больных, а в возрасте, близком предынволюционному или более позднем. Требуется, следовательно, определенный возрастной фактор для развития этой симптоматики. В наиболее ярких случаях, кроме того, обнаруживаются, по нашим наблюдениям, добавочные соматические факторы (гипертоническая болезнь, заболевания почек и др.).

В молодом возрасте конфабуляторно-фантастическая парафренная симптоматика развивается обязательно на почве патологически измененной (чаще всего органическим процессом). В тех случаях, когда этот синдром возникает в молодом возрасте не в качестве сдвига в течении параноидной шизофрении, а определяет клиническую картину заболевания с самого его начала, наличие органически измененной почвы также является обязательным.

Наконец, как известно, эти синдромы, притом в наиболее ярком своем выражении, развиваются при так называемых парафрениях (конфабуляторно-фантастических формах). Мы не рассматриваем здесь вопроса о нозологической сущности парафрении и, в частности, данных ее форм. Отметим лишь, что формы, совершенно аналогичные тем, которые описаны Крепе-

лином и которые развиваются в предынволюционном возрасте и в периоде инволюции, развиваются еще чаще в более позднем, в старческом возрасте. Эти далеко не редкие формы старческих парафрений, «старческих конфабулезов» общеизвестны, хотя вопрос о нозологической их сущности остается неясным. Можно думать о шизофрении, хотя, по нашему мнению, прямых данных в пользу этого предположения нет; можно в некоторых случаях предполагать наличие умеренно выраженного сосудистого процесса; нельзя исключать и определенных возрастных старческих сдвигов как таковых в возникновении этих заболеваний. Однако при любом нозологическом толковании этих форм несомненно значение возрастного изменения почвы, изменения церебрального функционирования (в развитии этого рода синдромов).

Указанный возрастной фактор создает при любой нозологической природе заболевания необходимые условия для возникновения конфабуляторно-фантастических парафренных синдромов, причем эти синдромы копируют до известной степени рассмотренные выше органические конфабуляторные образования. Они, однако, более пышны и фантастичны, более динамичны, более склонны к дальнейшему развитию и систематизации. С этими ограничениями можно говорить об известном следовании органическому «оригиналу», о его отражении, — до известной степени о «зависимости отражения». Зависимость здесь во многом такая же, как и при рассмотренных ранее реакциях измененной почвы по отношению к их экзогенным прототипам; различие заключается лишь в том, что при данных парафренных синдромах речь идет не о самостоятельных заболеваниях, принадлежащих к указанной группе реакций, а о синдромах измененной почвы, возникающих при различных заболеваниях.

Особую роль в развертывании и течении этих парафренных психозов играет синдром вербального галлюциноза. Галлюциноз обладает способностью углублять любую параноидную симптоматику.

В еще большей мере это относится и к парафренным синдромам, особенно развивающимся в старческом возрасте. Наличие вербального галлюциноза не является, однако, обязательным для возникновения и развития указанных психозов.

Глава 15

К КЛИНИКЕ И ДИАГНОСТИКЕ ОРГАНИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Критерии дифференциальной диагностики. Вспомогательные методы. Роль электроэнцефалографических исследований. К клинике и дифференциальной диагностике старческого слабоумия, артериосклеротического слабоумия, болезни Альцгеймера, болезни Пика, соматогенных психозов, опухолей мозга. Роль личностных особенностей. «Старческая психопатизация»

Дифференциально-диагностические критерии в клинике органических психозов позднего возраста разрабатывались с помощью сопоставления данных клиники с патологоанатомическими данными. Патологоанатомическая проверка имеет здесь особое значение ввиду далеко идущего сходства клинических картин при этих заболеваниях. Наши данные, посвященные дифференциальной диагностике органических процессов позднего возраста, основываются на клинических наблюдениях, проводившихся в течение многих лет, и на тщательной проверке диагностических предложений результатами патологоанатомических исследований. Последние проводились П. Е. Снесаревым, Л. И. Смирновым, М. М. Александровской и их сотрудниками.

К сожалению, многие вопросы, касающиеся патологоанатомического субстрата этих заболеваний, не могут считаться достаточно разработанными. Так, бляшки старческого слабоумия встречаются, как известно, не только при старческом слабоумии, но и при других органических процессах (в том числе и не в позднем возрасте); встречаются они и при так называемой нормальной старости. Имеет значение количество этих бляшек, наличие других характерных изменений (в том числе отдельных клеток с альцгеймеровскими изменениями фибрилл). Однако границы между патологоанатомическими картинами при старческом слабоумии, особенно умеренно выраженном, и при других упомянутых заболеваниях нечетки.

Для болезни Альцгеймера характерно наличие большого количества нервных клеток с альцгеймеровскими изменениями фибрилл. Значение этого действительно важнейшего критерия неоспоримо. Отмечается, однако, значительно бо́льшая выраженность указанных изменений в височных долях, чем в лобных. Нередко встречаются случаи с большим количеством альцгеймеровских клеток в височных долях при минимальном их количестве в лобных; клинически эти формы иногда мало отличаются от обычных форм старческого слабоумия. Старый вопрос о патологоанатомических взаимоотношениях старческого слабоумия и болезни Альцгеймера нуждается, видимо, в дальнейшей разработке и уточнении.

Клинико-психопатологические критерии остаются ведущими при диагностике и разграничении органических заболеваний позднего возраста. Некоторые лабораторные данные могут иметь вспомогательное значение. Особняком стоят электроэнцефалографические исследования, приобретающие все большее значение при диагностике и клиническом анализе указанных форм психозов.

Дифференциальная диагностика заболеваний этого возраста имеет большое значение, прежде всего для выбора рационального метода лечения. Лечение сосудистых заболеваний является иным и хотя бы в ограниченной мере более перспективным, нежели лечение старческого слабоумия. В особенности же важно правильное и своевременное лечение соматогенных психозов, которые должны быть всегда четко отдифференцированы от старческого слабоумия, несмотря на близость симптоматики. Особое значение имеет своевременное распознавание болезни, так как сенильная симптоматика, раз возникшая в связи, например, с инфекцией или расстройством мозгового кровообращения, имеет тенденцию к затяжному течению и рецидивированию, что ведет в конце концов к стойкому утяжелению картины и течения заболевания в целом.

Клиника нуждается в дальнейшей разработке диагностических критериев в данной области, особенно для разграничения старческого слабоумия и артериосклеротического. Общеизвестные дифференциально-диагностические критерии теряют в части случаев свое значение в позднем возрасте. Это относится к астеническому сдвигу аффективной сферы, столь характерному для клиники сосудистых заболеваний. Чем выше возраст больного, тем относительнее становится ее значение. Психическим заболеваниям позднего возраста независимо от нозологии во многих случаях свойствен иной аффективный фон: благодушие, ворчливая деловитость, бодрость с оттенком эйфории, иногда с примесью насмешливого лукавства. Самое существенное заключается в постоянстве, в малой лабильности этого фона настроения. Вначале при знакомстве с больным все это может

14*

производить впечатление полной естественности. Лишь дальнейшее повседневное наблюдение обнаруживает неизмененность этого фона. Подобная картина встречается и при артериосклерозе и при соматогениях, хотя и значительно реже, чем при старческом слабоумии. Таким образом, не только слабодушие и значительные колебания в аффективной сфере, но даже обычные проявления встречаются значительно реже, чем при аналогичных состояниях в более раннем возрасте. Диагностическое значение могут иметь лишь астенические вкрапления, астеническая нюансировка в этом, по существу в ином и совершенно новом, аффективном фоне, в том числе такие особенности, как оттенок физической немощи и страдания в голосе больных при полном отсутствии элементов астении и депрессии в их высказываниях и реакциях.

То же относится и к вопросу о колебаниях в состоянии сознания больных, о так называемых «мерцаниях», характерных для сосудистых заболеваний, но часто отсутствующих при этих заболеваниях в позднем возрасте. С этими «мерцаниями» не следует смешивать другую особенность клинической картины, характерную для старческой спутанности, для старческого «делирия», равно и при dementia senilis и при артериосклерозе. Это — присущая этим больным нелепая противоречивость и изменчивость высказываний, носящая постоянный характер, зависящая большей частью от характера вопросов, от содержания беседы или от окружающей обстановки и не имеющая ничего общего с так называемыми мерцаниями сознания, носящими всегда в той или иной мере пароксизмальный характер.

Ниже описываются некоторые признаки и особенности клинической картины, оказавшиеся для нас полезными при дифференциальной диагностике заболеваний этого возраста и в первую очередь в отграничении от истинного старческого слабоумия всех других заболеваний, протекающих с сенильной симптоматикой в клинической картине.

а) Следует прежде всего подчеркнуть, что при старческом делирии яркость симптоматики, например сдвига ситуации в прошлое, «жизни в прошлом», имеет значительно меньшее дифференциально-диагностическое значение, чем характер развития этого синдрома. Картины старческого делирия при старческом слабоумии не возникают остро среди относительного благополучия и даже не дают грубых катастрофических обострений. Они возникают исключительно из неуклонно нарастающих расстройств памяти путем углубления этой «пресбиофренной» симптоматики после долгого, иногда многолетнего периода развертывания этого процесса и в результате последнего. Всякие грубые скачки говорят либо против старческого слабоумия, либо по крайней мере указывают на наличие осложняющего фактора — сосудистого или соматогенного.

б) Для диагностики старческого слабоумия большее значение, нежели яркость и выраженность симптоматики, имеет при старческой дезориентировке и делирии отсутствие резких противоречий между отдельными сторонами клинической картины. Глубина дезориентировки, сдвига ситуации в прошлое должна в той или иной мере соответствовать глубине расстройств памяти, да и в самом амнестическом синдроме не должно быть грубых расхождений между отдельными характерными для старческого слабоумия аспектами. Если, например, сохранена еще возможность запоминания текущих событий при наличии «жизни в прошлом», если память на отдаленное прошлое поражена столь же глубоко, как и запоминание, если самый сдвиг представления о ситуации относится не к отдаленному прошлому, а к сравнительно недавним событиям, например к месту последней работы, речь идет большей частью не о старческом слабоумии. Впрочем, наличие в анамнезе осложняющих факторов, в особенности алкоголизма или эпилепсии, серьезно отражается на глубине и выраженности амнестического синдрома, что для подобных случаев ослабляет значение указанных дифференциально-диагностических критериев.

Имеет значение также отсутствие глубоких колебаний в клинической картине. При настоящем старческом слабоумии эти колебания невелики. Они зависят от изменения обстановки и характера беседы, от соматического состояния больного в данный момент. Но колебания и размахи более широкого диапазона, в особенности хотя бы кратковременное восстановление ориентировки в ситуации с возвращением критики и способности к запоминанию, говорят против старческого слабоумия.

в) В отличие от dementia senilis при артериосклерозе отмечается сравнительно бо́льшая погруженность больного в свои переживания, значительно бо́льшая их устойчивость, меньшая сменяемость. У сенильного больного содержание переживаний непрерывно меняется; он, кроме того, деятелен, обращен вовне, к «делириозной» ситуации: к делам, заботам, поручениям, причем поведение его весьма выразительно. При артериосклеротическом слабоумии больной значительно больше погружен в себя, в различного рода соматические ощущения, хотя по существу синдром может оставаться близким к старческому делирию. Сама по себе эта черта указывает на наличие какой-то непрерывной, хотя и бесплодной работы мысли. Часто при этом отмечаются значительные ипохондрические образования. Больной дает сложные, мало вразумительные объяснения своего поведения или неопрятности. Как бы ни были такого рода ответы нелепы по своему содержанию, как бы ни была глубока степень слабоумия, эта непрерывная, то обрывающаяся, то вновь соединяемая цепь мыслей, эта упорная интеллектуальная активность говорят против старческого слабоумия.

Такое же значение имеют особенности темпа психической деятельности, в частности быстроты речевых реакций. Повышенный темп или во всяком случае отсутствие замедления характерны для старческого слабоумия. Речь сенильных больных при всей ее бедности сохраняет все же свою, иногда подкупающую естественность. Медлительность, неповоротливость речи, склонность к повторениям, к однообразным оборотам речи даже при отсутствии настоящих афатических расстройств более свойственны артериосклеротическому слабоумию.

г) В отношении органических процессов, протекающих с бредовой, в частности, парафренной симптоматикой, необходимо заметить, что настоящие парафренные формы с конфабулярно-фантастическими образованиями стоят обычно вне рамок старческого слабоумия. Нелепость, фантастичность и полное отсутствие критики по отношению к имеющимся построениям сами по себе не свидетельствуют в пользу старческого слабоумия. Постепенное построение бреда, медленное его развитие, внутренняя непрерывная работа над его, пусть нелепой и парадоксальной, систематизацией обычно не встречаются при старческом слабоумии.

Что касается описанных выше форм, в которых фигурируют изолированные, неожиданно возникающие конфабуляторные бредообразования, с самого начала готовые во всех деталях и не подвергающиеся дальнейшему развитию, то они встречаются и при старческом слабоумии, и при церебральном артериосклерозе (нередко после инсульта), и при соматогенных заболеваниях. Можно лишь сказать, что при старческом слабоумии эти бредообразования возникают всегда на фоне грубого снижения памяти, что не является обязательным для соответствующих картин при артериосклерозе и соматогениях.

Наконец, в более тяжелых случаях встречаются формы с расплывчатыми и противоречивыми бредообразованиями, развивающимися на фоне слабоумия, в которых параноидные элементы и элементы старческого делирия образуют уже единую психопатологическую ткань, не поддающуюся разграничению. Диагностически существенно, в какой мере у этих глубоко слабоумных больных сохранилось стремление вывести одни элементы бредообразования из других, логически связать их какой-то единой целью. Эта активная работа мысли, как бы она ни была нелепа и беспомощна, как бы она ни была лишена малейших элементов критики и чувства реального, сама по себе является характерной чертой, говорящей против наличия старческого слабоумия.

Часто удается ее заметить лишь при более глубоком, требующем времени и труда изучении клинической картины больного, — вообще весьма мало продуктивного, молчаливого и глубоко слабоумного. Иногда в ответ, на заданный вопрос

больной начинает тут же конструировать нелепые, но формально логические построения. Например, объясняя, почему он помочился в стакан, больной (техник по профессии) начинает длинно говорить о борьбе против «коррозии», пытается это обосновать, приводит какие-то инструкции, распоряжения и пр. В большинстве таких случаев речь идет об артериосклеротиках, иногда с повторными инсультами. Какая-то сохранность интеллектуальной активности при всей ее пустоте и беспомощности помогает в этих случая исключить наличие комбинации артериосклероза с сенильным процессом. В указанной особенности клинической картины обнаруживается известная парциальность, лакунарность, которая свойственна церебральному артериосклерозу и проявляется во всех, в том числе в наиболее тяжелых случаях артериосклеротического слабоумия.

д) Зрительные галлюцинации и сенестопатии, как было указано ранее, вообще мало характерны для старческого «делирия». Там, где они отмечаются, они скудны, мимолетны и не играют большой роли в клинической картине. При dementia senilis клиническая картина старческого делирия и в этом отношении наиболее чиста. Наличие зрительных галлюцинаций, даже рудиментарных, говорит обычно о соматогенной или сосудистой природе заболевания. В равной мере слуховые галлюцинации, в особенности же в форме вербального галлюциноза, не характерны для старческого слабоумия. Наличие этого синдрома говорит чаще всего о сочетании церебрального артериосклероза, большей частью умеренно выраженного, с различными соматическими вредностями, нередко множественными.

е) При наличии слепоты или тяжелого поражения зрения (в связи с глаукомой, катарактой и другими заболеваниями позднего возраста) клиническая картина приобретает атипичные черты. В этих случаях картины яркого зрительного галлюциноза нередко развертываются, несмотря на поздний возраст больного. В некоторых случаях соответствующая галлюцинаторная симптоматика окрашивает в той или иной мере картину старческого делирия. В этих случаях, естественно, наличие зрительных галлюцинаций не может говорить против старческого слабоумия, хотя, по нашим данным, наиболее яркие картины зрительного галлюциноза у слепых (так называемый синдром Шарля Бонне) наблюдается все же не при dementia senilis, а при церебральном артериосклерозе, иногда лишь умеренно выраженном.

ж) Старческому делирию чужды не только зрительные галлюцинации, но и другие делириозные феномены. Дезориентировка в месте, без переноса в прошлое; элементы продуктивности, «творчества», фантастичности, как и наличие галлюцинаторных феноменов, обычно говорят против старческого слабоумия.

з) При наличии слепоты клиническая картина старческого делирия может стать атипичной и при отсутствии зрительных галлюцинаций. Своеобразие клинической картины состоит в этих случаях в том, что дезориентировка со сдвигом представления о ситуации в прошлое, «жизнью в прошлом» дается более глубокой и постоянной, а нарушения интеллекта, пресбиофренная симптоматика выражены могут быть менее резко. При дифференциальной диагностике следует учитывать роль слепоты, чтобы не относить глубину дезориентировки исключительно за счет тяжести органического процесса.

По данным сотрудника нашей клиники Л. М. Немировой, присоединение слепоты (или резкого снижения зрения) у больных старческим слабоумием приводит к усилению сенильной симптоматики главным образом на начальных этапах процесса. На более поздних этапах оно мало отражается на клинической картине. При церебральном атеросклерозе сенильная симптоматика может впервые появиться одновременно с резким снижением зрения или вслед за ним старческая спутанность может появиться в относительно ранние сроки (у одной больной в возрасте 53 лет).

и) Наряду с формами старческого слабоумия, где особенно ярко выражены пресбиофренные мнестические нарушения, встречаются формы, в которых акцентируются, особенно в начале, изменения личности в виде грубого эгоизма, потери чувства симпатии и интереса к близким, моральной и эстетической тупости, расторможенности влечений. Существенно, что такого рода различия могут наблюдаться не только при старческом слабоумии, но и при других заболеваниях позднего возраста. Эти состояния, так же как и пресбиофренно-делириозные, могут быть или преходящими, сугубо временными, или затяжными, или, наконец, хроническими, прогредиентными. Нередко они возникают в связи с расстройством кровообращения, иногда после явного инсульта. Больная, например, делается эйфоричной, беззаботной, болтливой, грубо обжорливой, проявляет тяжелую для окружающих неряшливость, обнаруживает резко выраженные сексуальные тенденции, много и грубо говорит на сексуальные темы, требует половых сношений со своим внуком, делает попытки в этом направлении или говорит, что ей необходимо выйти замуж. При этом в одних случаях может не быть грубых нарушений ориентировки (в ситуации, возрасте); в других, в особенности после инсультов, ориентировка серьезно нарушена, иногда с наличием отдельных конфабуляторно-бредовых идей.

Изменения в аффективной сфере, выраженные черты эмоциональной тупости и грубости с расторможением влечений могут через некоторое время значительно уменьшиться. Опыт показывает, что подобные же картины встречаются иногда и

при соматогенных заболеваниях. Речь идет, по-видимому, и здесь о клинической закономерности, общей для различных заболеваний позднего возраста. Обнаруживается она, однако, значительно реже, нежели тенденции к возникновению пресбиофренной (амнестической) и пресбиофренно-делириозной симптоматики, т. е. синдрома старческого делирия.

л) Некоторые исследования, проводившиеся в нашей клинике, могут иметь известное вспомогательное значение в трудном вопросе дифференциальной диагностики. Н. Ф. Шахматов изучал нарушения сна в клинике психозов позднего возраста. Можно было предполагать, что существуют определенные различия в характере нарушения сна у больных с грубым атрофическим процессом в коре головного мозга и у больных без такого процесса. В наблюдениях применялась актографическая методика регистрации сна и бодрствования.

При старческом слабоумии были установлены выраженные нарушения обычного ритма сна: не было определенного времени засыпания и пробуждения. Продолжительность сна в каждые отдельные сутки была различной (больной мог спать то 2—4 часа, то 20 часов в сутки). Характерна способность к продолжительному беспробудному сну (от 8 до 20 часов), а также к продолжительному бодрствованию. Периоды продолжительного сна и продолжительного бодрствования беспорядочно чередовались. При артериосклеротическом слабоумии сон обычно был прерывистым (от 20 минут до 3 часов), распределяясь равномерно на протяжении суток. Сон обычно поверхностный, неглубокий, иногда носил характер летучих дремотных состояний. Больного всегда было легко разбудить. Также легко переходили больные от бодрствования ко сну. При пресбиофрении нарушения сна близки к наблюдаемым при артериосклерозе, что может говорить в пользу предположения А. В. Снежневского об особом значении артериосклеротического фактора в развитии пресбиофренной симптоматики при старческом слабоумии.

Сотрудником нашей клиники Л. М. Немировой приводились сравнительные гормональные исследования при органических процессах позднего возраста. Изучалась функция щитовидной железы (методы определения поглощения радиоактивного йода); определялось количество выделяемых за сутки 17-кетостероидов. Полученные данные свидетельствуют о наличии определенных различий. Выделение 17-кетостероидов при старческом слабоумии было значительно выше нормы. При истощении и физической слабости эти показатели были несколько ниже, однако всегда оставались повышенными. При артериосклеротическом слабоумии они, наоборот, в большинстве случаев были весьма низкими. Такую же зависимость, хотя и менее четко выраженную, можно было отметить и в отношении поглощения щитовидной железой радиоактивного йода.

Указанные данные могут быть объяснены, видимо, только различием в локализации процесса и его характере: атрофическим и корковым в одних случаях, сосудистым и не специально корковым в других. Данные эти, помимо своего теоретического интереса, могут иметь известное вспомогательное значение и при дифференциальной диагностике.

М. Блейлером было высказано предположение о значении истощения коры надпочечников в результате многочисленных жизненных стрессов в этиологии старческого слабоумия. В основе этого предположения лежали наблюдения автора, относящиеся к случаям болезни Аддисона. Характерным для этого заболевания было частое развитие амнестического синдрома, напоминавшего, по мнению автора, соответствующие нарушения при старческом слабоумии. В распоряжении автора имелись также некоторые данные о низких цифрах выделения 17-кетостероидов при старческом слабоумии.

Приведенные выше данные нашей клиники противоречат указанным данным М. Блейлера, в том числе и предположению о развитии старческого слабоумия в результате истощения функции коры надпочечников.

Крайне важной является дифференциальная диагностика старческого слабоумия и церебрального артериосклероза с *атрофическими процессами* среднего и позднего возраста.

В согласии с большинством авторов мы рассматриваем болезнь Альцгеймера в качестве атипичной формы старческого слабоумия. Форма эта протекает в разных случаях по-разному. Выделение вариантов течения болезни Альцгеймера представляет определенный клинический интерес.

Особого внимания заслуживает вариант болезни Альцгеймера, во многом отличающийся от обычного классического. Этот вариант характеризуется длительным начальным этапом, клиническая картина которого исчерпывается развитием амнестического (пресбиофренного) синдрома. Пресбиофренный этап продолжается иногда много лет. Другие интеллектуальные функции остаются сравнительно мало затронутыми.

В течение ряда лет имеется, таким образом, картина, сходная во многом с таковой при пресбиофренной форме старческого слабоумия. С течением времени, однако, начинают обнаруживаться наряду с прогрессирующими расстройствами памяти явления амнестической афазии. Впрочем, и эти предвестники будущих глубоких поражений не представляют ничего исключительного, так как явления амнестической афазии не чужды

и обычным формам старческого слабоумия, в том числе и пресбиофрении. Однако по мере углубления мнестических расстройств и как бы вытекая из них, возникают явления сенсорной афазии и другие нарушения речи. Становятся заметными также парафазии, неправильности в структуре фраз. Таким образом, разнообразные афатические явления вначале не обращают на себя внимания. Больной как бы забывает временами значение того или иного слова или забывает правильное его произношение. Можно еще, как и при амнестической афазии, подсказать больному правильное произношение отдельного слова или правильное его значение. Здесь создается впечатление явления, аналогичного амнестической афазии, как если бы речь шла о какой-то амнестической сенсорной афазии, амнестической моторной афазии. Конечно, при углублении этих расстройств, когда речь больного становится все более искаженной, все более бедной, а понимание речи все более дефектным и неудовлетворительным, это впечатление может исчезнуть, расстройства делаются все более похожими на обычные явления моторной и сенсорной афазии. Однако на начальных и переходных этапах аналогии с амнестической афазией кажутся законными. Следует заметить, что к этому времени и сама пресбиофренная картина утрачивает свою «чистоту». Дело не ограничивается уже одними мнестическими расстройствами, нарастает снижение интеллекта с расстройством критики, нарастает слабоумие. Расстройства праксиса и узнавания также кажутся вначале связанными со слабоумием, в особенности с глубокими дефектами памяти, и могут вначале производить впечатление некоей амнестической апраксии, амнестической агнозии. Все указанные расстройства углубляются и достигают огромной степени вместе с развитием глубокого слабоумия, в котором уже невозможно определить глубину и выраженность отдельно взятых расстройств памяти, как и каких-либо других отдельных аспектов клинической картины.

Указывая на такого рода особенности в развитии расстройств речи, праксиса и узнавания при данном варианте болезни Альцгеймера, мы далеки от мысли выделять здесь нарушения памяти в качестве некоего «основного расстройства», лежащего в основе указанных нарушений. Мы говорим лишь о клинической стороне, о клинических особенностях, характеризующих последовательность в развитии этих нарушений.

Такого рода последовательность и параллелизм не встречаются при других органических заболеваниях и имеют, по нашему мнению, немалое дифференциально-диагностическое значение.

По указанным ранее причинам клинической картине болезни Альцгеймера, если она развивается в пресенильном возрасте, чужды многие особенности психопатологии старческого слабо-

умия. Здесь нет яркой и многообразной симптоматики «жизни в прошлом», «ухода в прошлое» или она выражена весьма слабо и носит случайный, фрагментарный характер. Отсутствуют и другие черты, в частности, касающиеся изменений личности и аффективной сферы. Более характерны для болезни Альцгеймера раздражительность, гневливость, злобность, нежели обычный для старческого слабоумия фон бодрой деловитости, благодушия с оттенком эйфории. Естественно, что в тех случаях, когда этот вариант болезни Альцгеймера развивается в старческом возрасте, указанная симптоматика («уход в прошлое», синдром старческого делирия, характерные изменения личности, особенности аффективной сферы) будет носить все более обычный, сенильный (в изложенном здесь понимании) характер.

Многое из сказанного относится собственно и к классическому варианту болезни Альцгеймера. Этот вариант развивается чаще всего в пресениуме; он отличается несравненно более злокачественным течением. Расстройства речи, праксиса, узнавания развиваются при нем быстро, катастрофично, иногда на первых этапах развития заболевания. Тем не менее указанные выше для пресбиофренного варианта особенности развития отчасти заметны и здесь, хотя и в менее наглядной форме. Все сжато во времени вследствие более быстрого и катастрофического развития процесса. Тщательно собранный анамнез, однако, показывает, что и в этих случаях расстройства памяти опережают другие нарушения; в течение определенного, правда, сжатого, срока они остаются и здесь ведущими, пока не покрываются все более диффузной картиной слабоумия; речевые и другие расстройства в какой-то мере следуют за расстройствами памяти, так же тесно связаны с последними и со всей картиной нарастающего слабоумия, так же мало вычленяемы из нее, как и в описанном выше более длительном по течению пресбиофренном варианте болезни Альцгеймера.

Наибольшие трудности представляют дифференцирование болезни Альцгеймера и болезни Пика. Проявлением диффузного атрофического процесса в коре при болезни Альцгеймера служат нарушения памяти. Но и при болезни Пика имеются расстройства памяти. Однако предварительного этапа специальных и выраженных расстройств памяти при болезни Пика нет. Расстройства памяти выступают здесь вместе и одновременно с другими расстройствами интеллекта, в обрамлении последних. Чаще всего приходится слышать, что больной становится все более «безразличным», «апатичным», одновременно с этим «беспамятным». В других случаях приводятся различные примеры нарушения критики и изменения поведения на начальных этапах процесса (больная пытается, например, принимать участие в развлечениях молодежи, не соответствующих ее возрасту) и одновременно отмечаются расстройства памяти. Однако часто имеются в виду больше «рассеянность», «невозможность сосредоточиться» или все более выявляющееся безразличие к повседневным требованиям, нуждам и заданиям, нежели расстройства памяти в узком смысле.

Расстройства речи, явления сенсорной или моторной афазии развиваются не по описанному выше пути, характерному для болезни Альцгеймера; они не вырастают вслед за все большим углублением расстройств памяти, как бы вытекая из них, являясь как бы побочным результатом этих последних, а проявляются самостоятельно. Поэтому они могут наблюдаться как на самых ранних стадиях процесса, так и на самых отдаленных. Так, интеллигентная больная самостоятельно посещает врача, в состоянии вести связный разговор на научную тему по своей специальности, но проявляет значительное снижение критики, бестактность в поведении; речь ее с повторениями, иногда неуклюжая по грамматической структуре фразы. При исследовании обнаруживается, что больная не понимает значения некоторых простых слов, например слово «рама», и затрудняется или совершает ошибки при их повторении. В других случаях, наоборот, при тяжелом, далеко зашедшем слабоумии явления афазии в узком смысле слова могут быть невелики: отмечается бедность речи, стереотипные «стоячие» обороты, аспонтанность и монотонность поведения, отсутствие критики, но явления моторной или сенсорной и даже амнестической афазии могут быть сравнительно мало заметны. Нет, следовательно, связи, нет параллелизма между наличием или выраженностью афатической симптоматики и нарушениями памяти, как нет связи и параллелизма этих расстройств со степенью слабоумия в целом. Нет и той своеобразной системности и последовательности в развитии расстройств, которая была описана выше при болезни Альцгеймера. В смысле их относительной независимости от степени слабоумия и от расстройств памяти афатические явления ближе стоят к более обычным очаговым расстройствам, например, сосудистой природы. В то же время они отличаются от последних (как и от альцгеймеровских) другими явлениями. Таково, в частности, описанное Э. Я. Штенбергом заметное нежелание больного говорить, неохота, отрицательное отношение к ведению беседы, к каким бы то ни было речевым реакциям (помимо общей аспонтанности больного, касающейся и речевых проявлений). Неожиданные речевые реакции могут вдруг показать, что речевые нарушения менее глубоки, чем это можно было ожидать (Э. Я. Штернберг), что явления амнестической афазии выражены не так уж тяжело; последнее в корне отличает эти картины от наблюдаемых при болезни Альцгеймера.

Что касается сенильной симптоматики с амнестической дезориентировкой, элементами старческого делирия и пр., то она

не характерна для болезни Пика. Следует, однако, иметь в виду, что в тех случаях, когда болезнь начинается не в пресениуме, как обычно, а позже, могут иметь место и проявления сенильной симптоматики с элементами сдвига ситуации в прошлое, с мало характерными для болезни Пика изменениями личности. Однако симптоматика эта будет значительно более скудной и фрагментарной, чем в том же возрасте при болезни Альцгеймера.

При всех указанных органических процессах нередко, иногда в течение длительного времени, наблюдается «продуктивная» — большей частью депрессивная или параноидная симптоматика. На начальных этапах заболевания они создают известные дифференциально-диагностические трудности. По данным сотрудника нашей клиники Н. Ф. Шахматова, при старческом слабоумии и болезни Альцгеймера наблюдаются депрессивные состояния с пресенильно-тревожной окраской настроения, бредовые идеи преследования, позже сменяемые идеями ущерба. В отдельных случаях имеют место конфабуляторные бредообразования, напоминающие отчасти парафренные, однако без выраженной тенденции к систематизации. При болезни Альцгеймера Н. Ф. Шахматов описывает своеобразные бредообразования, возникающие сразу и длительно сохраняющиеся, несмотря на имеющийся распад и на выраженную амнестическую симптоматику. В основе этих образований лежат обычно некоторые переживания, воспоминания, приобретающие избирательную стойкость (пример: больная в зеркале не узнала себя, сказала, что это чужая женщина, которая пришла к ним, затем стала постоянно утверждать, что чужая женщина поселилась в их доме). В объяснении патогенеза этих образований автор основывается на наблюдавшейся нами при экзогенных и органических заболеваний наряду с амнестической симптоматикой патологической стойкости некоторых случайно возникших или выхваченных идей, образов и представлений.

Депрессивная и параноидная симптоматика может иметь место и при болезни Пика, однако сравнительно редко. Нам, как и многим авторам, приходилось наблюдать при болезни Пика чаще шизофреноподобную симптоматику, дававшую повод к диагностическим сомнениям. Н. Ф. Шахматов говорит об активной отгороженности этих больных, недоступности, холодности, недоброжелательном оттенке их высказываний. Иногда это выражается в стереотипных, но явно неприятных для окружающих или циничных ответах и обращениях. Указанная симптоматика почти не наблюдается при болезни Альцгеймера и должна быть учтена при дифференциальной диагностике.

Таким образом, дифференциальная диагностика основывается на характере развития и течения болезни, на постепенном, строго последовательном и систематическом его характере при

старческом слабоумии, не свойственном церебральному артериосклерозу и другим органическим процессам. Систематичность и последовательность (применительно к расстройствам памяти, потом последовательно к нарушениям речи и praxis'a) характерны и для болезни Альцгеймера. Первостепенное значение далее имеет соответствие различных аспектов старческого амнестического синдрома или синдрома старческого делирия. Наличие такого соответствия и всесторонней (печально «гармонической») согласованности характерно для старческого слабоумия. Грубое несоответствие, противоречия, уклонения говорят либо против диагноза старческого слабоумия, либо, по крайней мере, о наличии осложняющего соматического или сосудистого фактора. Такое же несоответствие может быть обусловлено поражением зрения.

Все большее значение для дифференциальной диагностики приобретают данные ЭЭГ. По сути дела здесь отражаются те же закономерности и отличия, которые характерны для каждого из рассмотренных заболеваний, прежде всего — старческого слабоумия и церебрального артериосклероза.

По данным наших совместных с В. М. Каменской исследований, указанные выше особенности органического процесса, выражающиеся в клинической картине и течении, находят свое отражение в данных ЭЭГ. Та же характерная для старческого слабоумия систематичность и последовательность интеллектуального снижения, то же отсутствие в его симптоматике явственных противоречий проявляются в известной мере и в картине ЭЭГ. С другой стороны, полиморфизм и противоречивость электроэнцефалографических проявлений наблюдаются при церебральном артериосклерозе, хотя как степень слабоумия, так и яркость сенильной симптоматики может быть так же велика. При церебральном артериосклерозе наряду с медленными волнами отмечается наличие частых волн или отдельных альфа-волн, совершенно сохранных, с хорошей, не сниженной частотой этих волн. Этого мы не видим при старческом слабоумии: систематический характер процесса, «упорядоченный» в своей неуклонной последовательности, доводит здесь постепенно снижение электрической активности коры до возникновения медленных волн и не оставляет места для нормального альфа-ритма, хотя бы в виде отдельных очагов, не говоря уже о более частых ритмах. При развернутых формах болезни Альцгеймера, где имеет место еще большее углубление и утяжеление процесса, не остается места для альфаподобных ритмов; медленные волны, беспорядочные, лишенные каких бы то ни было элементов ритма, целиком определяют электрическую активность коры при обязательном снижении до крайних пределов, почти до полной потери, ее реактивных возможностей.

Участие при старческом слабоумии осложняющих факторов (сосудистых, соматических, фактора снижения зрения или слепоты), если оно заметно в клинике, отражается и в ЭЭГ, нарушая тем или иным образом ее правильность, чистоту и законченность.

Большие трудности представляет диагностика опухолей мозга в данном возрасте. Многие важнейшие для диагностики симптомы могут, как известно, здесь отсутствовать (признаки повышения внутричерепного давления, в том числе явления оглушенности, головные боли, изменения со стороны глазного дна и пр.). Некоторые приводимые ниже замечания касаются отношения указанного вопроса к рассмотренным выше особенностям и закономерностям в клинике основных органических процессов старческого возраста.

Чем медленнее развитие опухоли, тем ближе может быть ее картина к одной из описанных выше форм. Сравнительно редко приходится дифференцировать эти случаи со старческим слабоумием; чаще — с болезнью Альцгеймера, болезнью Пика, артериосклеротическим слабоумием. Для дифференциального диагноза необходимо сопоставление характера развития заболевания в каждом исследуемом случае с типичным течением каждого из упомянутых процессов. Так, отсутствие характерной последовательности в развитии расстройств памяти, речи, праксиса и слабоумия в целом говорит против диагноза болезни Альцгеймера. Такое же сопоставление должно быть проведено и по отношению к своеобразному, хотя и менее наглядному, типу развития при болезни Пика.

Наиболее часто, однако, приходится дифференцировать эти случаи от церебрального артериосклероза. Можно ли говорить о каком-нибудь типе течения при этом последнем заболевании — бесконечно разнообразном по клинической картине, тяжести и течению процесса?

Возвращаясь в связи с этим к клинике церебрального артериосклероза, необходимо заметить, что имеется общий фон, характерный при всем разнообразии картин для этого заболевания, выраженность которого возрастает по мере развития болезни.

Этот фон определяется общеизвестными чертами клиники церебрального артериосклероза. Некоторые из них, уступающие другим по яркости своих проявлений, на наш взгляд более постоянны и характерны. Сюда относится астенический и астено-депрессивный аффективный фон при одновременном возрастании лабильности аффективной сферы в рамках этого измененного фона. Сюда относятся, далее, развивающиеся и прогрессирующие изменения речи вместе с неотделимыми от них некоторыми другими интеллектуальными изменениями.

Частично об этом говорилось выше. Речь больного делается медленной и неуклюжей, бедной словами, оборотами, нюансами со склонностью к назойливым повторениям, с особой приверженностью к штампованным книжным выражениям и терминам. Ему становится труднее излагать свои мысли, что особенно обнаруживается, когда больному приходится рассказывать что-нибудь впервые или вести разговор не на обычные, не привычные ему темы. Формальных афатических явлений (кроме амнестических) при этом нет. Нет и явлений аграмматизма, так как речь, текущая медленно и неравномерно, как бы с трудом преодолевая препятствия, остается правильной.

Явления амнестических афазий, которые могут при этом наблюдаться, не объясняют картины в целом. Более выраженные явления амнестической афазии при старческом слабоумии не вызывают подобных изменений речи; последняя остается там при всей своей бедности естественной и свободной. Создается впечатление, что определенное значение имеет здесь, с одной стороны, иной характер интеллектуальных изменений при артериосклеротическом слабоумии с определенными остатками интеллектуальной активности, с нелепо проявляющими себя остаточными элементами критики и компенсаторных усилий; с другой — большая степень и большая неравномерность замедления психических процессов при этих формах артериосклеротического слабоумия по сравнению со старческим слабоумием. Об этом же говорит и упомянутое выше большее однообразие и меньшая сменяемость переживаний у этих больных даже при наличии синдрома старческого делирия.

Как бы ни была глубока степень слабоумия, постоянно, как мы видели, остаются следы интеллектуальной активности, теперь уже дефектной и бесплодной. Они выражаются в особого рода рассуждательстве слабоумных артериосклеротиков, в стремлении постоянно что-то доказывать, втолковывать, нанизывать для доказательства цепь «рассуждений», остающихся невразумительными по форме и содержанию.

Указанные особенности психического состояния варьируют в широких пределах. Они могут усиливаться, искажаться, а иногда маскироваться очаговыми поражениями, в частности афатическими. Однако в той или иной форме они всегда имеются у больных артериосклеротическим слабоумием.

При опухолях головного мозга на определенных этапах развития заболевания проявляются симптомы глубокой и беспорядочной дезорганизации психических процессов. Грубые интеллектуальные нарушения, нелепые высказывания и невразумительные по своему содержанию ответы при известном сходстве

с описанной выше картиной атеросклеротических нарушений в то же время значительно отличаются от них. При артериосклеротическом слабоумии нелепые и несообразные высказывания при всей их причудливости связаны в какой-то мере с основным содержанием переживаний, с непрерывно тянущейся и прерывающейся нитью мыслей и представлений. Они возникают на описанном выше своеобразном, во многом специфическом фоне и из него вытекают. Все это мало характерно для соответствующих образований при опухолях головного мозга в позднем возрасте.

Описанные особенности клиники и течения артериосклеротического слабоумия являются достаточно показательными и типовыми и могут иметь определенное значение при дифференциальном диагнозе между атеросклеротическим процессом и опухолями головного мозга в старческом возрасте.

Соматогенные психозы позднего возраста разнообразны по клинической картине и течению. Им свойственны, однако, некоторые общие характерные черты. Они возникают нередко по сравнительно незначительному соматическому поводу, при легкой инфекции или интоксикации. При серьезных соматогениях они имеют тенденцию к затяжному течению; процесс обратного развития медленный, с долго не исчезающими остаточными явлениями, со склонностью к рецидивированию. Самое психотическое состояние имеет сплошной, непрерывный характер, а не прерывистый, колеблющийся в отличие от таких же заболеваний в молодом возрасте. При «малых» соматогениях затяжного течения нет, но отмечается склонность к легкому рецидивированию психических нарушений. Особенностью соматогенных психозов данного возраста является, наконец, склонность к возникновению и развитию на тех или иных этапах бредовых образований, к сдвигу клинической картины психоза в сторону параноида.

Можно выделить два совершенно различных вида реакций на соматические вредности в данном возрасте. Один из них проявляется в форме обычных экзогенных реакций, главным образом в форме делирия. Другой — в форме старческого делирия. Последний мало отличается от описанного нами выше. Имеет место тот же сдвиг представления о ситуации в прошлое, с теми же ложными узнаваниями, с теми же, сдвинутыми в прошлое представлениями об окружающих лицах, обстановке, о собственной личности; галлюцинаторные феномены и другие истинно делириозные проявления столь же мало выражены. При этом могут наблюдаться и другие сенильные черты в виде благодушного фона настроения, расторможенности низших влечений и пр.

Между этими двумя крайними видами реакций располагается большинство соматогенных психозов старческого возраста.

Одновременно могут наличествовать элементы того и другого вида реакции: наряду со старческим «сдвигом в прошлое», с «жизнью» в обрывках давно прошедших ситуаций могут иметь место симптомы экзогенной спутанности с наличием зрительных и других галлюцинаторных феноменов. Варианты такого переплетения симптоматики могут быть весьма разнообразны.

Особенностью этих психозов является их затяжной характер с особенной склонностью к возникновению резидуального бреда. Этот последний может черпать свое содержание из перенесенного делирия, может возникать и самостоятельно без всякого предшествующего делирия. Этого рода резидуальные бредообразования господствуют в клинической картине в течение многих дней и недель. Больной скандалит, угрожает, злобно третирует окружающих, которые его «незаконно задерживают». Требует немедленной выписки: ему нужно ехать в Париж на юбилей Пушкина, его взяли с дороги и водворили в эту ужасную больницу. Или грозит всем расправой и преданием суду. Здесь душегубы; врачи и весь персонал устраивают массовые убийства людей и пр. От резидуального бреда в молодом возрасте эти состояния отличаются весьма медленным, иногда лишь частичным возвращением критики. Даже тогда, когда бред тускнеет или почти полностью исчезает, больной долго остается злобным, недоверчивым, молчаливым. Иногда при соматических заболеваниях могут возникать упомянутые ранее бредовые картины, черпающие свое содержание из реальной ситуации (дома, в семье, в квартире и пр.). Этими бредообразованиями иногда почти исчерпывается картина психоза, протекающего без большой примеси экзогенной симптоматики. В других случаях они развиваются на начальных этапах симптоматического психоза. Речь идет в этих случаях о реакциях измененной почвы, возникающих в ответ на ситуации, содержащие лишь абстрактную возможность возникновения угрожающих и неблагоприятных для больного событий. Возникают идеи преследования и ущерба, которых раньше, до соматического заболевания, не было и которые могут постепенно исчезнуть вместе с самим соматическим заболеванием.

В некоторых случаях болезни Альцгеймера, особенно с ранним началом, в анамнезе имелись указания на «плохую память», которой больной отличался в прошлом. Указанные данные относились к достаточно отдаленному анамнезу и вряд ли имелись основания предполагать в этих случаях раннее проявление самой болезни. Скорее можно было думать о рано при-

обретенной органической недостаточности, которая проявлялась указанными особенностями и послужила затем благоприятной почвой для развития болезни Альцгеймера.

Что касается характерологических качеств, особенностей личности, их роли в психопатологии позднего возраста, то этот сложный вопрос требует еще специального и тщательного исследования. Изменения личности в позднем возрасте весьма разнообразны. Хотя особенно часты здесь астенические сдвиги, но нередки и тенденции к особому выпячиванию, грубому заострению стенических качеств, иногда в сочетании с астеническими вкраплениями. Приписывание только астенических сдвигов церебральному артериосклерозу, а других — позднему возрасту как таковому также не является в какой-нибудь мере обоснованным.

Особое клиническое значение имеют те изменения личности, которые могут дать повод к недостаточно обоснованным предположениям о наличии старческого слабоумия или другого атрофического процесса. В частности, определенное развитие могут проделывать в старости некоторые психопатические черты, в особенности там, где вследствие особо благоприятных (семейных и иных) условий эти психопатические черты культивировались и углублялись в течение всей жизни. Речь идет, например, о людях с особой выраженностью эгоизма (какой бы внешней оболочкой он не маскировался), холодности и безразличия к окружающим, неспособности к чувству симпатии, или о людях с чертами лживости, неустойчивости, с отвращением к труду, с постоянной грубой жадностью к удовлетворению низших влечений. В старческом возрасте эти люди могут стать еще более эгоистичными, абсолютно холодными, безразличными к окружающим и близким, целиком погруженными в собственные узкие интересы, в том числе во все более ипохондрические заботы о своем здоровье. У других отмечается возрастающая, не вызванная материальными условиями тенденция к паразитической жизни за счет родных и знакомых с обращающей на себя внимание, не знающей границ беззастенчивостью. В отдельных случаях поведение может стать совершенно необычным и экстравагантным; больная рассказывает вымышленные клеветнические истории о родных, жалуется, что ее избивают, морят голодом, выбрасывают на улицу; ходит жаловаться к знакомым, обращается в суд, подает жалобы, грозит, шантажирует собственных детей. Обнаруживает пронырливость, старается разжалобить, парирует возражения, хотя большей частью довольно грубо и без особой логической последовательности. Подобные случаи описывались Шайдом (Scheid). Предположение Шайда о возможности старческого слабоумия или другого органического процесса опровергается слабой выраженностью формальных интеллектуальных нарушений, полной осведомленностью больной обо всех деталях нынешней ситуации и отсутствием в течение ряда лет признаков грубо органической прогредиентности. Вместе с тем всякие попытки психотерапевтического воздействия, попытки добиться хотя бы некоторой коррекции указанного поведения остаются совершенно бесплодными.

Этого рода случаи злокачественной старческой психопатизации личности встречаются относительно редко. В наблюдавшихся нами случаях указанные психопатические черты культивировались и углублялись в иных социальных условиях (еще до революции), а позднее в особо «благоприятствовавших» этому развитию индивидуальных условиях. Менее выраженные случаи, также имеющие дифференциально-диагностическое значение, встречаются, однако, значительно чаще.

АЛКОГОЛЬНЫЙ АБСТИНЕНТНЫЙ (ПОХМЕЛЬНЫЙ) СИНДРОМ

Клиника «малых» алкогольных расстройств. Похмельный синдром и его место в клинике алкоголизма. О влечении к алкоголю и «потере контроля»

При изучении клиники алкоголизма особое внимание уделялось алкогольным психозам (белой горячке, галлюцинозу и др.), а также явлениям алкогольных изменений личности, алкогольной деградации. Не меньшее значение имеют, однако, другие расстройства, которые раньше привлекали сравнительно мало внимания. Они уступают по яркости симптоматики алкогольным психозам, но в отличие от последних имеют широкое, всеобщее распространение в клинике алкоголизма. Эти расстройства играют особую роль при начальных формах алкоголизма, а также там, где и при большей давности алкоголизма нет алкогольных психозов, нет явлений деградации и нет еще серьезных, катастрофических сдвигов в трудоспособности и установках больного. Знание этих расстройств, их клиники и психопатологии необходимо не только для психиатра и невропатолога, но и для всякого врача-клинициста, в какой бы области он ни работал.

В первую очередь речь идет о развитии алкогольного абстинентного, так называемого похмельного синдрома.

Синдром этот, в настоящее время хорошо известный врачам-практикам, аналогичен абстинентным синдромам при некоторых других наркоманиях. Отнятие яда, прекращение приема алкоголя вызывает целый ряд расстройств, стереотипно повторяющихся и складывающихся в определенный синдром с весьма характерной для него психопатологической и вегетативно-неврологической картиной. Сопутствует этому синдрому и острая потребность к приему хотя бы небольших доз алкоголя — к опохмелению. Последнее ненадолго смягчает или сводит на нет упомянутую симптоматику, после чего абстинентные явления обычно возобновляются с прежней или во всяком случае со значительной силой.

Синдром этот развивается постепенно, а с годами приобретает все большую силу. Возникновение этого синдрома серьезным образом отражается на характере пьянства и на течении хронического алкоголизма в целом. Он имеет отношение ко многим и многим сторонам алкогольной патологии. Он тесно связан, например, с одним из основных рассматриваемых здесь клинических вопросов — с вопросом о критерии хронического алкоголизма, имеет отношение к вопросу о динамике пьянства и в первую очередь к патогенезу и механизмам так называемого запойного пьянства.

В известной мере изучение синдрома похмелья связано с проблемой патогенеза белой горячки, алкогольного галлюциноза, алкогольной эпилепсии. Неотделим от него важный и сложный вопрос — о влечении к алкоголю и его роли в развитии алкоголизма. Наконец, вопрос о патофизиологической сущности абстинентного синдрома (до сих пор не разрешенный) является важнейшим в теоретическом и практическом отношении, так как он связан с коренной проблемой привыкания к алкоголю и развития алкоголизма.

Кроме развития синдрома похмелья и упомянутых изменений в характере пьянства, характерны изменения в картине опьянения: все меньше становится добродушия, пьяного веселья и беззаботности; все больше злобы, придирчивости, агрессивности. Все чаще пьющий отмечает, что мало помнит о том, что с ним было, где был и что делал во время опьянения.

При начальных формах алкоголизма эти изменения тоже наличествуют, хотя они и не обращают на себя внимания. Однако для близких эти изменения достаточно заметны, тем более, что эти новые черты в опьянении обычно проявляются более ярко и открыто именно в семье алкоголика, среди близких в отсутствие посторонних.

К указанным явлениям, касающимся развития синдрома похмелья, изменений в характере пьянства и картине опьянения следует добавить и изменения личности, наблюдаемые в клинике алкоголизма.

Мы имеем в виду не только общеизвестные явления алкогольной деградации, но гораздо чаще встречающиеся сдвиги более сложного и динамического порядка. Все перечисленные явления тесно связаны между собой и составляют вместе обширный раздел клиники алкоголизма.

Данный раздел охватывает алкогольные расстройства, имеющие несравненно более широкое распространение, нежели рас-

стройства, относящиеся к алкогольным психозам в тесном смысле слова, и имеют в клинике значение, во всяком случае не меньшее, чем последние. Они, однако, не могут быть противопоставлены друг другу, так как те и другие клинически теснейшим образом переплетаются и патогенетически взаимосвязаны.

Абстинентные явления при алкоголизме ранее мало изучались. Характерно, что встречающиеся у большинства авторов отдельные замечания по этому поводу приведены не для описания абстинентных явлений, а в качестве материала для решения других проблем алкогольной клиники: абстинентных делириев, терапии алкоголизма и т. д. Эти авторы обращали главное внимание на соматическую сферу абстиненции, оставляя в тени психические явления, вследствие чего создавалось впечатление о чрезвычайно легкой алкогольной абстиненции, не заслуживающей особого описания и даже упоминания.

Так, Крепелин совершенно не приводит описания абстиненции при алкоголизме, в то время как морфийную, например, он описывает самым обстоятельным исчерпывающим образом. Затрагивает он этот вопрос только тогда, когда говорит о терапии алкоголизма. «Прекращение дачи алкоголя может быть, как правило, произведено сразу. Достойные упоминания абстинентные явления не наступают, а „абстинентные делирии" при хорошем больничном уходе чрезвычайно редки и протекают легко. Более серьезные расстройства видел я в одном единственном случае, после полного прекращения приема привычного алкоголя; дело шло об одном молодом человеке с болезнью сердца. Большей частью первоначальные легкие расстройства, бессонница; единичные галлюцинации, отсутствие аппетита начинают проходить поразительно быстро с тем, чтобы скоро совершенно исчезнуть». При обсуждении проблемы абстинентных делириев Крепелин чрезвычайно суживает роль абстиненции в возникновении делириев, но все же говорит: «Нельзя при таких обстоятельствах оспаривать известного влияния отнятия алкоголя на возникновение белой горячки. Так как к алкоголю имеет место, несомненно, привыкание, то этим дана возможность, как и при других наркоманиях, абстинентных явлений, хотя они, как показывает опыт, как раз при алкоголизме незначительны».

Ряд других авторов (Е. Блейер, В. Сербский) не ставят вопроса об абстинентных явлениях при алкоголизме. Главным образом соматическую сторону похмелья подчеркивает в своем руководстве Ф. Е. Рыбаков: «Лишение вина сказывается у пьяниц массой тяжелых и неприятных явлений со стороны раз-

ных органов тела: тошнотой, рвотой, дрожанием рук, болями в разных частях тела, упадком деятельности сердца, дурным настроением, головной болью, неспособностью к работе и пр.»; в связи с этим при определенных соматических показаниях допустимо, по Ф. Е. Рыбакову, постепенное отнятие алкоголя. Интересен взгляд Шредера (Schröder), высказываемый им в его монографии: «У тех пьяниц, которые являются уже хроническими алкоголиками, фактором, способствующим продолжению пьянства, служат абстинентные явления или страх перед ними». Далее, полемизируя с Ф. Е. Рыбаковым, Шредер пишет: «Во многих случаях считают, что хронический пьяница для поддержания своего физического и психического равновесия (Рыбаков) нуждается в алкоголе, что при внезапном прекращении или при слишком резком уменьшении дозы появляются тошнота, рвота, дрожание, боли, расстройства сердечной деятельности (Рыбаков)... Повсеместный опыт учит, что это мнение неправильное, или, по крайней мере, не может быть в такой широкой мере оправдано. У большинства алкоголиков отсутствуют всякие более грубые абстинентные явления. В течение первых 1—2 дней может, конечно, установиться смешанное с последствиями недавних опьянений плохое самочувствие, усиление дрожания и неуверенности, как и слегка тревожное настроение (расстройства, на которые действительно благоприятно действуют дачи алкоголя), но лишь в виде исключения беспокойство, дрожание и страх принимают более живой характер».

Еще более определенно, хотя, конечно, совершенно недостаточно, говорит при обсуждении проблемы абстинентных делириев о симптомах похмелья Бонгеффер: «Бывают случаи, когда вынужденная абстиненция в соединении с особыми обстоятельствами может дать впоследствии вспышку белой горячки. Нельзя отрицать, что у алкоголиков, лишенных алкоголя, появляется значительное дрожание, что они также в течение короткого времени жалуются на тревогу и беспокойство. Это так же верно, как и известный факт, что тремор пьяниц сильнее всего выражен утром и становится слабее с первым введением алкоголя. От интеллигентных алкоголиков можно также иногда слышать, что это влияние первого введения алкоголя выражается не только в уменьшении дрожания, но что также улучшается и психическое состояние. Один алкоголик, не имевший ни одного настоящего делирия, рассказывал, что его часто после ряда эксцессов наяву преследовали воспоминания о снах с массами ползущих муравьев, которые (воспоминания) он имел возможность устранить лишь повторным введением алкоголя». К этому последнему наблюдению Бонгеффер прибавляет в сноске: «Этим наблюдениям противоречат другие, по которым у тяжелых пьяниц введением алкоголя вызываются делирантные симптомы». Из всего контекста явствует, что Бонгеффер расценивал

последний случай как проявление абортивного делирия, возникшего при абстиненции, и как аргумент в пользу возможности и реальности при определенных условиях возникновения абстинентных делириев. Меггендорфер в своей монографии в VII томе Handbuch под редакцией Бумке вообще обходит молчанием вопрос об абстинентных явлениях при алкоголизме, что нельзя не считать показательным, если учесть, что эта монография являлась полной и исчерпывающей по многим другим разделам алкогольной клиники.

Все эти данные ясно показывают, что алкогольная абстиненция как таковая ранее не привлекала внимания исследователей, равно как и не изучалось место ее в алкогольной клинике и отношение к ряду важнейших вопросов клиники и патологии хронического алкоголизма.

Отдельно стоят интересные работы А. Эпштейна, давшего описание ряда психопатологических и вегетативных симптомов, относящихся, по нашему мнению, к синдрому похмелья. Особое внимание автор уделял при этом расстройствам сна («агрипнический синдром алкоголиков») и вестибулярным нарушениям. Однако и здесь описываемая симптоматика не мыслится автором как имеющая какое-нибудь отношение к абстиненции, похмелью.

Помимо данных, касающихся описания абстиненции как таковой, в прежней литературе можно встретить немало указаний на такие явления, которые авторами считались случайными, «эпизодическими» явлениями хронического алкоголизма, но которые, с нашей точки зрения, являются не чем иным, как элементами абстиненции.

Ниже приводится наше описание абстинентного похмельного синдрома [доклад на Московском обществе невропатологов и психиатров (1929) и другие работы (1931; 1934; 1935)].

У каждого алкоголика рано или поздно наступает важнейший в алкогольной биографии момент возникновения абстинентных, или похмельных, явлений, отличительным признаком которых является то, что они могут быть устранены или смягчены лишь повторным введением известной дозы алкоголя. До этого момента после abusus'а большей частью наблюдается отвращение к алкоголю, причем головные боли, общая разбитость, тошнота и другие явления отравления не могут быть ни уничтожены, ни хотя бы смягчены повторным введением алкоголя. Как правило, алкоголь в этом периоде заболевания усиливает все эти явления. Постепенно, однако, и большей частью незаметно для самого пьющего наступает время, когда после пьянства (запоя, экзацербации) возникает совершенно определенная потребность в опохмелении.

Одним из первых симптомов похмелья являются своеобразные расстройства настроения, возникающие непосредственно после периода неумеренного пьянства. Если вначале подобное изменение настроения могло представлять собой понятную реакцию человека, который, по собственному мнению, должен был из-за своего пьянства пасть в глазах окружающих, то в дальнейшем одно такое психологическое объяснение становится уже невозможным. Это изменение настроения и общей установки больного можно констатировать уже при любой ситуации и, что особенно важно, в равной мере у людей, грубых и стеничных, от которых вряд ли можно было бы ожидать подобной реакции. Одновременно это изменение настроения во время похмелья начинает приобретать совершенно новые, специфические черты. Это, с одной стороны, повышенная пугливость больных, внутренняя неуверенность, постоянная настороженность, склонность к реакциям страха и паники и, с другой стороны, наклонность к преходящим неправильным толкованиям действительности главным образом в форме несистематизированных и быстро исчезающих бредовых идей отношения и преследования.

Вначале все упомянутые черты мало заметны и связываются самим больным с ситуацией: ему кажется, что на него смотрят, о нем говорят именно потому, что он «ничтожный» человек; потому что на его лице можно прочесть следы недавнего пьянства. Постепенно, однако, пугливость, настороженность и общая параноидная установка делаются все ярче и заметнее и начинают играть все большую роль наряду с указанными ситуационными моментами.

Несколько позднее во время похмелья наступают расстройства сна. Больной плохо засыпает, спит меньше, чем прежде, сон более поверхностный и беспокойный; вместо того чтобы уснуть, больной впадает в легкую дремоту — в «забытье», как он выражается; сны неприятны, носят пугающий характер, сон вообще недостаточно освежает. Вначале все это заметно лишь в первый день похмелья, в дальнейшем, однако, расстройства сна, хотя и менее выраженные, наблюдаются и в следующие 1—2 дня. Несколько позже наряду с ухудшением сон начинает меняться и в другом направлении. У больного появляются сны, незнакомые ему ранее по содержанию и по своеобразной их окраске. Больной куда-то проваливается; тяжелые предметы, стены рушатся на него и падают вместе с ним; он и все окружающие предметы находятся все время в движении. На больного производят нападения злоумышленники (обычно многочисленные). Он переживает во сне различные опасные ситуации, при-

чем сны нередко неожиданно прерываются грохотом и шумом, и больной просыпается в страхе, покрываясь холодным потом. Отличительная особенность этих сновидений заключается в том, что все в них необычно живо, все протекает и движется быстрее, чем обычно; кроме того, разнообразные громкие звуки — крики, пение, стуки, грохот — наполняют эти сны и делают их вместе с необычно быстрым темпом движений крайне неприятными. Наконец, в этих сновидениях начинают появляться ж и в о т н ы е, сначала, впрочем, немногочисленные и крупные; в дальнейшем они начинают играть все большую роль и становятся специфической, важнейшей особенностью похмельных сновидений, копирующих нередко знаменитые галлюцинации и переживания белогорячечных больных.

Отличительной особенностью похмелья является далее тремор, который хорошо известен и не требует поэтому описания. Общей чертой всех приведенных симптомов — дрожания, специфического расстройства настроения, пугливости, параноидной установки, расстройства сна и особого характера сновидений — является то, что все они в одинаковой мере смягчаются или вовсе исчезают под влиянием хотя бы небольших доз алкоголя — опохмеления.

В первые годы симптомы похмелья выражены еще слабо: легкое дрожание, угнетенное настроение, пугливость, недостаточный сон. С годами, однако, эти явления становятся все яснее и ярче. Продолжительность всего синдрома делается больше, он растягивается уже не на 1—2 дня, а на ряд дней, а иногда недель.

Законченный, резко выраженный симптомокомплекс похмелья представляется в следующем виде: дрожание больных становится резким и длительным; оно мешает больному в его обычных движениях и затрудняет выполнение более или менее тонкой работы; именно поэтому при некоторых профессиях (парикмахеры, официанты) больные вынуждены повторно день за днем опохмеляться, чтобы иметь возможность выполнить свою работу. Настроение больного чрезвычайно подавленное. Ему кажется, что соседи и знакомые смотрят на него, говорят о нем и смеются над ним или осуждают его. На улице трамвай мчится прямо на него, извозчики как будто тоже стараются наехать на больного. Встречный милиционер кажется ему подозрительным, поэтому он либо возвращается обратно домой, либо переходит на другую сторону улицы, чтобы избежать неприятной встречи. Стоит ему увидеть толпу, собравшуюся на улице, у него начинает биться сердце от страха, так как ему сразу приходит в голову мысль, что толпа собралась «из-за него». Неожиданный стук заставляет его испуганно вскочить, он все время боится, что случится что-то ужасное. О нем дурно говорят, по его лицу все видят, что он пьяница, даже в трамвае

незнакомые люди подозрительно поглядывают на него. В то же время он чувствует себя морально разбитым, виновным, беспомощным, «последним» человеком; он боится всего, он никому и ничему не может оказать сопротивление. Он отсиживается дома, никуда не выходит или, в случае нужды, быстро проходит, не глядя, через двор, где «все на него смотрят»; когда он идет в уборную, он старается незамеченным пройти через коридор. Часто слышит он, что его зовут; пугается, немедленно обливается потом, но скоро убеждается, что ошибся. Одно опасение сменяется другим, внимание больного ни на чем долго не сосредоточивается. Угнетенное настроение, беспокойство, страх, настороженность остаются, несмотря на резкую отвлекаемость. Ночью страх и угнетенное настроение усиливаются. Больной боится один оставаться в комнате; стуки и шумы пугают его еще больше. Первую ночь он почти совершенно не спит, следующие ночи спит еще плохо и часто просыпается из-за тяжелых сновидений. Он проваливается куда-то; на него нападают бандиты и оборванцы ужасного вида с искаженными лицами; он видит в большом количестве различных животных: волков, медведей, львов, собак, кошек, мышей, лошадей. Собаки и лошади кусают его, он начинает от них защищаться, при этом ударяется руками о кровать и просыпается. Он слышит лай, крики, пение, музыку, просыпается облитый пóтом, но фигуры людей или движущихся животных, которые он видел во сне, еще некоторое время стоят перед его глазами. Почти моментально, как только закроет глаза, он перестает понимать, где находится, и снова появляются прежние картины. Больной боится этого «забытья», которое не похоже на сон; он поэтому нередко старается совершенно не закрывать глаза. Точно так же по пробуждении он не может сейчас же, а иногда и довольно долго, ориентироваться в окружающей обстановке и не сразу отличает сон от действительности. Иногда и в бодрствующем состоянии больному на минуту покажется какая-нибудь фигура человека или животного, но, впрочем, лишь тогда, когда он лежит в кровати и безуспешно старается заснуть. Тени, висящие платья, стулья, полотенца оживают иногда и начинают двигаться, и больной в страхе зажигает свет. Следующие ночи он чувствует себя несколько легче; по временам засыпает и спит «настоящим сном», в то время как до этого, по словам больного, сна не было, а были лишь короткие промежутки «забытья», наполненные страшными сновидениями.

Больной Б., 46 лет, повар. Женат. Отец больного жизнерадостный, доброжелательно относящийся к людям человек, запойный алкоголик. Мать — суровая, строгая, несколько холодная по характеру женщина. Детство больного протекало в условиях большой нужды, в детские годы был хилым и больным, перенес ряд детских инфекций. В возрасте 11 лет вследствие материальных трудностей был отдан в ученики к повару. С 15 лет стал работать поваром самостоятельно, помогая семье. В начале

войны был на фронте; перенес 2 легких ранения и контузию; вскоре попал в немецкий плен, где в тяжелых лишениях прожил 3 года. На родину вернулся в октябре 1918 г., поступил в Красную Армию, где служил в авточастях. В 1922 г. перенес сыпной и возвратный тиф. Женился в 1923 г. Семейная жизнь сложилась хорошо. Работает поваром, дело свое очень любит, пользуется заслуженным доверием, слывет квалифицированным работником.

История алкоголизма больного Б. в существенных чертах такова. Впервые познакомился с вином в 20-летнем возрасте. Пил умеренно, «похмелья не знал» до тридцати лет (1923). К этому времени характер пьянства существенно изменился. В 1923 г. впервые запил. В дни запоя (перестает знать службу, забывает о семье). В запое не пренебрегает суррогатами. К этому же времени стал испытывать тягостное похмелье. Вовсе лишается сна; прерывистый, тревожный сон сопровождается пугающими больного сновидениями (нападают собаки, кусают больного за икры, вокруг больного хороводят маленькие люди с длинными, прозрачными, будто из бутылочного стекла, носами, с подвижными в своих постоянных гримасах лицами). Забываясь в поверхностном сне, слышит свист, говор.

Физически чувствует себя тяжело — ноет сердце, «корежит все тело». Зябнет, обливается потом после ничтожного физического напряжения или душевного движения (достаточно о чем-нибудь вспомнить, напряженно подумать). Дрожь лишает больного возможности писать, есть с ложки, прикурить. Настроение угнетенное с постоянным сознанием «случившейся непоправимой беды, ожидания неприятности». Выходя на улицу, «чувствует себя неловко». Все полно скрытого укора, все на него смотрят; «даже булыжники на мостовой и стены — будто глядят и имеют ко мне претензию...». В эти дни избегает ходить своей обычной дорогой, ходит окольными путями, переулками. На службе разговоры окружающих принимает на свой счет. Затянувшееся пьянство обычно завершает постепенным снижением доз — «выхаживается». «Выхаживание» длится дня 4, «выпивает понемногу... как лекарство». Однажды пытался оборвать запой сразу; жена заперла его в чулане. Похмелье затянулось более чем на неделю; перенес его необычайно тягостно. Испытывал неукротимую рвоту, чего обычно не бывало.

Описанная картина похмелья наиболее часта. В отдельных случаях могут появиться и дополнительные симптомы. Так, например, во время похмелья у некоторых больных возникают эпилептиформные припадки. У больных, страдающих заиканием или различными тиками, наблюдается во время похмелья усугубление этих расстройств. В это же время усиливаются различные навязчивые явления, если больной вообще ими страдает. Наиболее, однако, частым и практически важным симптомом, осложняющим обычную картину похмелья, являются слуховые галлюцинации. В противоположность другим, уже упомянутым галлюцинаторным феноменам похмелья, слуховые галлюцинации выступают главным образом в бодрствующем состоянии, при совершенно ясном сознании и не сопровождаются зрительными феноменами. Большей частью эти обманы слуха единичны и состоят из окликов или из одного—двух слов. Согласно нашим наблюдениям, слуховые галлюцинации встречаются чаще всего, хотя и не исключительно, у алкоголиков с психопатическими чертами, иногда шизоидными. Картина

похмелья у шизоидных алкоголиков изменена еще и в том отношении, что параноидная установка здесь выражена резче, чем в других случаях.

Таким образом, описанная картина похмелья, представляющая собой общую реакцию организма при хроническом алкоголизме, может в зависимости от различных индивидуальных особенностей в значительной мере осложняться или видоизменяться дополнительными симптомами (слуховые галлюцинации, усиление параноидной окраски, навязчивые явления, заикание, тики, судорожные припадки). Впрочем, и тогда основные симптомы похмелья остаются доминирующими в клинической картине.

Как правило, весь симптомокомплекс похмелья выступает остро и тяжело при внезапном прекращении пьянства и выражен гораздо мягче и слабее, если больной заканчивает запой медленно и постепенно. Этот последний метод применяется больными гораздо чаще, нежели первый. Больной постепенно, с каждым днем, уменьшает дозу, «выхаживается», пока, наконец, не перестает полностью или почти полностью на определенный период пить. Вследствие этого у больного иногда в последние дни пьянства обнаруживается смешанная картина из явлений похмелья и остатков алкогольного опьянения. Хотя больной продолжает еще немного пить, сон начинает уже характеризоваться определенными расстройствами; с уменьшением доз сон расстраивается все больше и больше и изобилует специфическими вышеописанными сновидениями. Сам больной угнетен и тревожен, то и дело истолковывает слова врача в обидном для себя смысле, разговоры больных, персонала или врачей принимает на свой счет. Ему кажется, что над ним смеются, что его считают грубияном и бессовестным человеком. На такие темы он то и дело начинает путанные объяснения с окружающими.

В то же время имеются еще некоторые остатки неполностью исчезнувшего опьянения: движения и речь атактичны, он несколько оглушен, не может собрать своих мыслей, говорит много и несвязно, не отстает со своими объяснениями и многократно повторяемыми вопросами; критика недостаточна. Эта картина, так часто наблюдаемая при приеме больного в стационар, может, по нашему мнению, рассматриваться лишь как сочетание начинающегося синдрома похмелья со все более исчезающими остатками длительного, протрагированного опьянения. Очевидно также, что у больных с измененным в связи с хроническим алкоголизмом опьянением клиническая картина подобных смешанных состояний еще сложнее.

Сходство описанного симптомокомплекса похмелья с клинической картиной белой горячки стоит, на наш взгляд, вне сомнений. Основные симптомы белой горячки в той или иной форме могут быть всегда найдены в картине тяжелого похмелья. Тяжелый тремор общеизвестен и не требует комментариев. Расстройство сна при белой горячке достигает степени абсолютной бессонницы. В похмелье мы не всегда наблюдаем абсолютную бессонницу, однако резкие расстройства сна всегда налицо. С усилением алкоголизма и с ухудшением картины похмелья расстройство сна делается глубже, длительнее, нередко достигая, как и при белой горячке, степени абсолютной бессонницы. Связанная со страхом параноидная установка делирантов имеет, как мы видели, своего аналога и в похмелье; хотя бредовая установка в похмелье по интенсивности уступает белогорячечному бреду, однако и здесь такие специфические особенности последнего, как отсутствие систематизации, неустойчивость и отвлекаемость, выражены достаточно определенно. Далее, красочные картины белой горячки с их авантюрным характером, участием большого количества движущихся животных и предметов имеют несомненно своего представителя в сновидениях похмелья, повторяющих нередко классические картины белой горячки. В дальнейшем отмечаются и гипногогические галлюцинации, обнаруживающие с течением времени тенденцию все более и более приближаться к истинным делирантным феноменам. Своеобразное расстройство внимания, характерное для белой горячки, выступает значительно менее явственно в похмелье, выражаясь лишь в неустойчивости и постоянной изменчивости бредоподобных высказываний. Лишь в более тяжелых случаях, при явственном приближении белой горячки, это расстройство внимания заметно и во всем поведении больных: они делаются рассеянными, повторяют вопросы, забывают их, дают себя в беседе легко отвлечь и т. д.

1) Из главных симптомов белой горячки в похмелье отсутствует важнейший признак делирия — расстройство сознания. Этим, конечно, похмелье резко отличается от белой горячки, являющейся прежде всего делирием. Правда, своеобразные, упомянутые выше состояния похмельных больных при засыпании и при пробуждении, когда они с закрытыми глазами немедленно теряют ориентировку и очень не скоро восстанавливают ее при пробуждении, являются указанием на то, что сознание больных временами каким-то образом изменено. Однако в основном похмелье протекает при ясном сознании. Второе существенное отличие похмельного синдрома от белогорячечных картин заключается в отсутствии той эмоциональной живости, синтонности, разнообразия вообще аффективных проявлений, эмоциональной откликаемости, которые характерны для белой горячки. В этом — отличие похмелья не только от белой горячки, но в известной мере от психики хронического алкоголизма вообще, в котором элементы повышенной «синтонности», как мы увидим ниже, играют значительную роль. Соответственно иная и психомоторная сфера похмельных больных, лишенная характерной для белой горячки мимической гиперэкспрессии и общее психомоторного возбуждения. Точно так же мало характерна для похмелья и юмористическая окраска, впрочем, связанная с указанными чертами алкогольной и в особенности белогорячечной синтонности больных. При всех этих оговорках можно, однако, утверждать, что многие симптомы белой горячки представлены и в похмелье. Можно сказать, что с усилением алкоголизма и с ухудшением похмелья весь симптомокомплекс последнего во многих отношениях приближается к картине белой горячки. Таким образом, в отдельных случаях стирается отчетливая граница между тяжелыми картинами похмелья и абортивными формами белой горячки.

Это сближение похмелья с белой горячкой не может казаться неожиданным.

Интересно отметить, что с этой точки зрения приобретают новый смысл взгляды старых авторов, считавших, что белая горячка представляет собой количественно усиленную симптоматику хронического алкоголизма. Белая горячка не имеет, однако, ничего общего с алкогольным опьянением, как думали эти авторы. Но правильно то, что она включает в себя ряд симптомов, которые принадлежат хроническому алкоголизму вообще,— именно те симптомы, которые каждый раз выступают во время похмелья.

При внезапном или быстром отнятии алкоголя явления похмелья выражены обыкновенно резче, нежели при постепенном снижении доз. Согласно нашим наблюдениям, длительность явлений похмелья может быть больше при внезапном отнятии алкоголя. Нередко похмелье затягивается на 2 недели и более.

Больной И. по совету врача оборвал свое пьянство сразу. До этого он обычно практиковал постепенное окончание запоя, но бывали случаи такого же быстрого и полного отнятия алкоголя. При постепенном отнятии вина явления похмелья исчезали обычно в течение 2—3 дней после последнего приема алкоголя.

В нашем же случае (в равной мере тогда, когда он обрывал пьянство так же быстро по собственной инициативе) похмелье протекало значительно тяжелее. В начале совсем не спал, затем в течение недели видел тяжелые сны с участием животных. Еще 3 недели наблюдалась обычная похмельная тревожность, переходившая ночью в страх; его пугали всякие шумы, неожиданные крики, иногда ждал чего-то страшного. В течение

3 недель все эти явления мало-помалу уменьшались, пока не исчезли совершенно, последними оставались тревожность и настороженность. По этой хорошо ему известной тревожности больной сам судил, в какой мере он уже освободился от симптомов похмелья.

На основании такого рода наблюдений мы стали несколько осторожнее, нежели раньше, относиться к общепринятой в противоалкогольной терапии уверенности в безвредности и обязательности полного и быстрого отнятия алкоголя. Явления алкогольной абстиненции — похмелья — клинически вовсе не так невинны, как не легки, по-видимому, и связанные с ними расстройства обмена веществ. Вот почему, оставляя в силе правило о полном отнятии алкоголя в подавляющем большинстве случаев, мы все же иногда допускали исключения. Так, например, в тех случаях, когда анамнестические данные говорили о чрезвычайно тяжелом похмелье или даже о возникавших в связи с внезапным отнятием алкоголя белой горячке или галлюцинозе, мы допускали постепенное отнятие алкоголя в той или иной форме.

Интересно отметить, что некоторые из описанных похмельных симптомов упоминаются авторами в качестве «эпизодических» явлений, возникающих иногда при хроническом алкоголизме. Крепелин говорит о неспокойном сне, потении, ночных страхах, зрительных галлюцинациях, наблюдающихся за недели и месяцы до белой горячки, как о расстройствах, являющихся признаками того, что «болезнь постепенно подготавливается». Меггендорфер описывает такие же продромальные симптомы белой горячки у алкоголиков в первые дни стационирования, но отмечает, что «предположение, что дело идет о развертывающемся делирии, оправдывается не всегда: иногда явления эти подвергаются обратному развитию». Шредер говорит об этих явлениях как о симптомах, носящих такой же «эпизодический» характер в клинике алкоголизма, как патологические опьянения. Все эти авторы не ставили, следовательно, эти явления в связь с абстиненцией и считали их случайными, эпизодическими явлениями, имеющими, впрочем, значение предвестников белой горячки. Как справедливо указывает А. Эпштейн, французские авторы (Лазег, Легрен) особенно хорошо понимали важность этих предвестников, подчеркивая прогностическое значение расстройств сна у алкоголиков и свойственных им в период этих расстройств специфических сновидений. Однако и эти авторы не ставили указанные явления в какую-нибудь связь с абстиненцией, похмельем, рассматривая их лишь как выражение особого этапа в динамике алкоголизма, знаменующего собой приближение белой горячки.

Не подлежит сомнению, что все эти явления представляют собой в действительности звенья искусственно вырванные из четкого и законченного синдрома, закономерно возникающего в период алкогольной абстиненции, в похмелье. Как показывают клинические наблюдения, все указанные симптомы, расцениваемые авторами как эпизодические, возникают неминуемо у всякого тяжелого алкоголика при внезапном лишении алкоголя, при стационировании. И дрожание, и пот, и тревога, и параноидная установка, равно как и бессонница с гипнагогическими галлюцинациями или со сновидениями, повторяющими специфические белогорячечные переживания, неминуемо появляются у тяжелого алкоголика в похмелье. В зависимости от тяжести случая или от индивидуальных особенностей в картине могут преобладать то одни, то другие компоненты описанного синдрома, симптомы могут быть выражены то сильнее, то слабее, но подобно всем абстинентным явлениям, они возникают всегда с экспериментальной точностью при лишении алкоголя, во время абстиненции и, как и всякие абстинентные явления, смягчаются или временно устраняются приемом хотя бы небольших доз яда — алкоголя.

Остается неразрешенным существенный вопрос о том, почему у одних алкоголиков наблюдаются тяжелейшие картины похмелья в течение ряда лет, причем они, однако, не заболевают классической белой горячкой, в то время как другие алкоголики, наоборот, заболевают белой горячкой после сравнительно короткого периода существования у них похмельных явлений, и то сравнительно мало выраженных; почему одни алкоголики часто болеют белой горячкой, а другие, не менее тяжелые, никогда ею не болеют и страдают одними лишь явлениями похмелья? По поводу этого вопроса следует лишь заметить, что он является общим для многих глав психиатрии, в частности для инфекционных делириев и других соматогений. Исследования Бруггера (Brugger), касающиеся семей алкоголиков-делирантов, показали, по-видимому, повышенную склонность у алкоголиков-делирантов и ближайшей их родни к заболеванию белой горячкой и симптоматическими психозами вообще. Такого рода «симптоматическая лабильность» (Клейст), наоборот, не отмечается, по Бруггеру, у алкоголиков-неделирантов и в их семьях. Однако вряд ли решающую роль играют здесь одни конституциональные факторы. Несмотря на существование здесь этого еще полностью не разрешенного вопроса (как и ряда других) не подлежит сомнению своеобразие и специфичность синдрома похмелья, его биологическое родство с белой горячкой и его значение для всей клиники хронического алкоголизма. С известным правом можно сказать, что похмелье является узловым пунктом алкогольной патологии.

Одним из важнейших вопросов алкогольной клиники, с которым тесно связана проблема похмелья, является вопрос о критериях хронического алкоголизма. По этому вопросу существовали различные точки зрения.

Некоторые авторы предлагают исходить из оценки количества принимаемого алкоголя и частоты приемов. Отсюда, например, и деление Гротьяна на непьющих, умеренно пьющих и пьяниц (Enthaltsame, mässige Trinker und Trunksüchtige). Крепелин считал алкоголиком того, кто употребляет алкоголь настолько часто, что при каждом новом приеме имеются еще признаки опьянения (отравления) от предыдущих приемов. Меггендорфер делит алкоголиков на Trinker und Trunksüchtige. У первых имеется простое злоупотребление алкоголя (einfache Trunkfälligkeit), у вторых — болезненное влечение к алкоголю (Trunksucht), аналогичное, как это видно из термина, тому, что имеет место при наркомании. Простой привычный алкоголизм, по Меггендорферу, обусловлен главным образом внешними моментами; пьянство же обусловлено болезненным предрасположением, хотя и не отрицается роль и внешних поводов; болезненное предрасположение может быть внутренним, унаследованным, но может образоваться и извне. Так, например, настоящее пьянство (Trunksucht) может развиться вследствие изменения конституции под влиянием разных мозговых и общих вредностей, в том числе от травмы или от предшествующего привычного злоупотребления алкоголем.

Эта точка зрения, по нашему мнению, не может считаться удовлетворительной. Критерий количества, частоты приемов является весьма шатким, в то же время, как увидим ниже, есть другие, клинически более прочные критерии. Деление алкоголиков Меггендорфером на Trinker und Trunksüchtige также имеет весьма относительное значение. Разделение пьянства по внутреннему побуждению, по внешнему поводу — произвольно. Автор сам вынужден вносить ограничения. Эволюция привычного алкоголизма в сторону пьянства, обусловленная тем или иным изменением «конституции», также в значительной мере стирает грань между обоими видами алкоголизма. Клинически — это неясное и временами произвольное деление. Сам Меггендорфер признает спорность этой группы, подчеркивая, что внутреннее предрасположение к пьянству не есть нечто единое, а покоится то на слабости воли и неустойчивости, то на легких степенях слабоумия, то на разных психопатиях.

Гораздо важнее другой критерий (Бонгеффер) — это наличие или отсутствие клинических признаков хронического алкоголизма. Этого второго критерия не отвергает, впрочем, и Меггендорфер, сохраняя свою классификацию.

Если человек много и часто пьет, но не обнаруживает еще явлений хронического алкоголизма, то его нельзя еще считать

алкоголиком. Только появление клинических признаков хронического алкоголизма решает вопрос в положительную сторону. К признакам этим, как известно, относятся разные изменения со стороны внутренних органов, неврологические расстройства, а главное — алкогольные психозы и определенные изменения личности. Понятие хронического алкоголизма есть совершенно определенное, давно очерченное клиническое понятие; естественно поэтому, что алкоголиком может считаться лишь тот, кто обнаруживает симптомы этой болезни. Трудность заключается, однако, в другом. Самые соматические изменения не всегда легко обнаружить; там, где они определяются, почти всегда остается неясным вопрос об их генезе. Что касается изменений личности и вопроса о деградации, то здесь также нет достаточной ясности. Во всяком случае практическое применение этого критерия встречает значительные затруднения.

Мы предложили важнейшим критерием хронического алкоголизма считать н а л и ч и е п о х м е л ь я. В этом отношении не должно быть различия между алкоголиком и многими другими наркоманиями. Алкоголиком, как и морфинистом, может быть назван только тот, у кого отнятие яда вызывает явления абстиненции. При алкоголизме имеется, как мы показали, ясно очерченный, абстинентный симптомокомплекс, обычно известный под названием похмелья.

Так как симптомокомплекс похмелья содержит в себе ряд явлений, близких к симптоматике белой горячки (дрожание, вегетативные расстройства, пугливость, параноидная установка, расстройство сна, галлюцинации, особенный характер сновидений, напоминающий переживания при белой горячке), то не может быть сомнений в том, что он является клиническим признаком хронического алкоголизма. Помимо этого, влечение к опохмелению представляет собой новое, качественно иное влечение, чем прежнее влечение к алкоголю у того же лица. Оно носит уже принудительный характер и обусловлено развившимися в результате хронической интоксикации биохимическими изменениями. Все это указывает, следовательно, на то, что с момента, когда у больного впервые, хотя бы в нерезкой степени, появляются симптомы болезни — похмелья — и потребность в опохмелении, он должен считаться хроническим алкоголиком в строгом, клиническом смысле этого слова.

Такого рода естественный индикатор хронического алкоголизма упускался из вида почти всеми авторами, между тем как наличие абстинентных явлений считается решающим признаком при других наркоманиях. Вместо этого отчетливого признака при алкоголизме предлагались другие, несомненно менее точные критерии, очевидно, потому, что клиника похмелья — алкогольного абстинентного синдрома — специально не изучалась. Лишь у Шредера мы встречаем цитированное выше за-

мечание относительно того, что при хроническом алкоголизме наступают абстинентные явления, и одно замечание у Штранского, который наличие абстинентных явлений считает обязательным признаком наркомании и, перечисляя разные виды наркоманий, называет также и алкоголизм.

До последнего времени между взглядами советских и зарубежных авторов существовали расхождения в вопросе об алкогольном абстинентном синдроме (похмелье). В советской психиатрической литературе утвердилось признание роли этого синдрома в клинике алкоголизма; клиническое же и психопатологическое представление о нем отвечало при этом данному выше описанию. В противоположность этому иностранные авторы продолжали и далее (в том числе и в послевоенные годы) придерживаться прежних, по существу отрицательных, взглядов по практически и теоретически важному вопросу о существовании абстинентного синдрома при алкоголизме.

В большинстве наших учебников и руководств по психиатрии в главе об алкоголизме этому вопросу уделяется специальное внимание, дается краткое описание синдрома похмелья и указывается его значение в диагностике хронического алкоголизма. Такие указания имеются и в учебниках В. А. Гиляровского (1954, стр. 242), И. Ф. Случевского (1957, стр. 204—205), М. О. Гуревича и М. Я. Серейского (1946, стр. 207), М. О. Гуревича (1949, стр. 239) и др.

Приводим замечания по данному вопросу, принадлежащие перу старейшего советского клинициста и исследователя проблемы алкоголизма И. Н. Введенского («Судебная психиатрия», 1950).

«Вопрос о самом понятии хронического алкоголизма, о признаках, позволяющих отличить его от простого злоупотребления спиртными напитками, решается неодинаково. Для одних критерием в этом отношении является количество алкоголя и частота его приемов. Отсюда деление на непьющих, умеренно пьющих и пьяниц или на простое злоупотребление алкоголем и болезненное влечение к нему.

Более правильным, по-видимому, следует признать критерий, предложенный С. Г. Жислиным: наличие явлений похмелья у алкоголика, которые выступают по мере того, как злоупотребление вином усиливается и становится все более привычным. При протрезвлении и отсутствии алкоголя появляются подавленное состояние с оттенком беспокойства, тревоги, страха, бессонницы, кошмары, пугающие сны, иногда отрывочные обманы чувств, дрожание, потливость и т. д.

Все эти явления обычно проходят после приема алкоголя. Синдром похмелья, которому Жислин придает очень большое значение в клинике алкогольных расстройств, является по существу выражением абстиненции (воздержание от алкоголя) у алкоголика, подобно картинам абстиненции при других наркоманиях (морфинизме, кокаинизме и др.), и должен считаться надежным признаком хронического алкоголизма, свидетельствующим о наличии патологической привычки к алкоголю».

Соответствующие данные приводятся обычно и в специальных работах, посвященных клинике алкоголизма (А. М. Рапопорт. Алкоголизм. БМЭ, 2-е изд.). В книге «Клиника и терапия наркоманий» (1940 и последующие издания) И. В. Стрельчук подтверждает наши данные о синдроме похмелья и о его значении в клинике алкоголизма. В последнем издании (1956) сделана при этом оговорка, что у некоторых алкоголиков синдром абстиненции установить не удалось. В другой книге И. В. Стрельчука — «Хронические алкогольные галлюцинозы» (1947) также указывается: «...началом хронического алкоголизма мы считаем появление у больных похмельного синдрома» (стр. 86); приводится краткое описание этого синдрома (стр. 9); в подавляющем большинстве случаев, приведенных в монографии, специально отмечается время появления похмельного синдрома у каждого больного в отдельности (стр. 9, 12, 15, 23, 27, 28, 35, 40, 44, 47, 52, 53, 58, 63, 74, 82, 127, 131). В ряде исследований последних лет (И. И. Лукомский, А. Н. Молохов, Б. М. Сегал, А. И. Кузнецов, Н. В. Удинцева и др.) похмельный абстинентный синдром рассматривается в качестве основного и решающего критерия хронического алкоголизма.

Следует, наконец, подчеркнуть, что данные о похмельном синдроме, о его психопатологической картине и клинических вариантах, о его значении для диагностики и терапии алкоголизма вошли широко в лечебную практику и в повседневную работу врачей-психиатров в диспансерах, психиатрических больницах и специальных алкогольных стационарах.

Иностранные авторы до последнего времени не обнаруживали интереса к вопросу об алкогольном абстинентном синдроме. В старых руководствах и в новых изданиях прежних руководств (Е. Блейлера, Бумке, Ланге и др.) нельзя найти каких-нибудь новых суждений по этому вопросу. В изданном в 1954 г. весьма ценном руководстве Майер-Гросса, Слейтера и Рота абстинентному синдрому не уделяется специального внимания и указывается лишь на незначительность абстинентных явлений при алкоголизме.

В последние годы положение изменилось в связи с работами Виктора и Адамса (Victor a. Adams) и Избелла (Isbell). Виктор и Адамс указывают на определенные явления, развивающиеся

у алкоголиков в первые дни после стационирования и связанные с лишением алкоголя. Из 266 больных алкоголизмом, поступивших в больницу штата Массачусетс, у 32 (12%) авторы отметили наступление судорожных припадков, у 14 (5,3%) — развитие delirium tremens, у 92 (34,6%) — острое алкогольное дрожание, у 30 (11,3%) — тремор и преходящие галлюцинации.

Считая, что все указанные явления связаны с лишением алкоголя, Виктор и Адамс подчеркивают, что «чем больше количество алкоголя и чем длительнее период злоупотребления, тем сильнее должны быть явления абстиненции». Авторы отмечают также, что более тяжелые симптомы наступают не сразу, а лишь через несколько дней по прекращении пьянства и очень скоро вслед за прекращением приема алкоголя: «Наиболее слабая степень данного синдрома в форме дрожания (tremulousness) может обнаруживаться всего после нескольких дней пьянства и очень скоро вслед за прекращением алкоголя (после относительно короткого периода абстиненции); более тяжелая форма этого синдрома требует наличия перед этим месяцев или даже лет пьянства и полностью обнаруживается лишь спустя несколько дней абстиненции».

Избеллу принадлежит серия работ, посвященных специально явлениям абстиненции при различных хронических интоксикациях. В частности, он много занимался хронической интоксикацией барбитуратами. Обратившись к спорному вопросу об алкогольном абстинентном синдроме, автор предпринял своеобразный эксперимент, сущность которого сводится к следующему. Было отобрано 10 больных, находившихся на принудительном лечении в связи с нарушением закона о наркотиках; большинство из них — тяжелые алкоголики в прошлом, перешедшие затем к наркотикам (преимущественно к морфину); больные эти неоднократно судились в связи с контрабандной торговлей наркотиками, бродяжничеством, воровством и пр. Ко времени начала эксперимента они не принимали морфина в течение долгого времени, не меньше 3 месяцев. На проведение эксперимента (прием в течение долгого времени алкоголя и необходимые исследования) больные дали согласие. Задача заключалась в том, чтобы держать больных в состоянии максимальной интоксикации в течение возможно более длительного срока и затем внезапно оборвать алкогольную интоксикацию. Больные получали огромную дозу алкоголя — от 266 до 489 мл 95% этилового спирта (что соответствует 660—1220 г водки в день). Продолжительность эксперимента была от 6 до 13 недель; у 4 исследуемых по состоянию здоровья его пришлось преждевременно (до окончания полного курса алкоголизации) прервать.

В этих последних случаях симптомы абстиненции были легко выражены и быстро прошли. Они проявлялись в «легком

дрожании, сильном потении, болезненных явлениях со стороны желудочно-кишечного тракта, в нервности и слабости». У остальных 6 больных автор наблюдал тяжелые явления абстиненции (тремор, слабость, потение, тошнота, рвота, понос и гиперрефлексия, лихорадка, повышение артериального давления, бессонница). У одного из этих больных отмечались судорожные припадки, у 2 — галлюцинации с критическим отношением к ним и с ясным сознанием, у 2 — развернутый делирий.

Автор указывает, что механизмы, «ответственные» за проявление симптомов абстиненции, совершенно неизвестны. Нельзя считать, что они связаны с недостатком витаминов, так как больные во время интоксикации и абстиненции получали хорошее питание с достаточным количеством витаминов.

Собственно, этими сведениями исчерпывается описание абстинентного синдрома в данной работе. В приводимых историях болезни, однако, можно найти несколько больше материала, рисующего психопатологическую картину синдрома.

Больной А. пил 87 дней. Через 8 часов после лишения алкоголя появились «дрожание и нервность», большая слабость, тошнота, повышение рефлексов без клонуса и без симптома Бабинского. Мало ел. В течение 24 часов не спал. В первую ночь видел какую-то «бестелесную» голову. Глаза головы следовали за больным, когда он двигался в кровати. С закрытыми глазами видел карлика, который исчезал, когда больной открывал глаза. Больной понимал, что зрительные галлюцинации связаны с лишением алкоголя; память, внимание, мышление, абстрактное мышление, ориентировка не были нарушены. В следующие 24 часа тремор уменьшился.

На вторую ночь абстиненции больному казалось, что кровать двигается и летает, как только он закрывал глаза.

После 48 часов были дрожание, слабость.

Третью ночь спал. По пробуждении сказал, что видел «человека-лягушку». Дальше продолжалось улучшение.

Как видим, краткое перечисление симптомов абстиненции в этой работе соответствует обычным нашим представлениям о данном синдроме и подтверждает их закономерное возникновение именно в период лишения алкоголя, в период абстиненции.

В смысле убедительности данные Избелла имеют тот недостаток, что «испытуемые» не были только алкоголиками. Алкоголизм, собственно, был у них лишь в прошлом, стационированы же они в связи с другого рода наркоманиями. Соответственно и искусственно вызванная у них абстиненция после алкогольной интоксикации не могла не быть атипичной в смысле качества симптоматики и удельного веса отдельных сторон клинической картины, не говоря уже о самой тяжести развившихся расстройств.

Работы Избелла указывают на повышение интереса зарубежных авторов к алкогольному абстинентному синдрому,

к вопросу о его роли и значении в клинике алкоголизма. В этом отношении показательной является и серия статей, появившихся в 1955 г.

Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в Женеве был созван консилиум по вопросу о «craving for alcohol», т. е. о сущности страстного, непреодолимого влечения к алкоголю. Симпозиум представлял собой объединенное заседание двух экспертных комиссий при ВОЗ — комиссии психиатрической (comittee of mental heath) и комиссии по алкоголю. В симпозиуме приняли участие Джеллинек, Избелл, Лундквист, Тибу, Дюшен, Мак Леод, Мардонес. Объединенная комиссия должна была вынести общее решение по указанному вопросу.

При обсуждении вопроса о сущности этого влечения выявились разногласия. Мнение Джеллинека, Избелла и Лундквиста сводилось к следующему: существуют два рода craving — непреодолимого влечения к алкоголю. Первый обнаруживается при лишении алкоголя; он связан с абстиненцией и возникает у лиц, которые принимали очень большие количества алкоголя в течение длительного времени. Этот тип влечения обусловлен изменениями, связанными с абстиненцией (механизм их неизвестен). Это — физическое craving. Главное значение его в том, что оно ведет ко все более длительным периодам пьянства или к постоянному пьянству. Второго рода влечение лежит в основе начального злоупотребления алкоголем, а также в основе рецидивов пьянства после долгого периода полного воздержания. Эти рецидивы не зависят от абстинентных явлений; то же относится к самому началу злоупотребления алкоголем. Здесь, следовательно, действует другого рода влечение, в основе которого лежат факторы психологического порядка. Природа последних неизвестна; но каковы бы они ни были (психоаналитические или иные), здесь играет роль, по мнению авторов, «комбинация психиатрических и культурных факторов».

В отношении влечения первого рода (т. е. «физического», связанного с абстиненцией) не было разногласий между экспертами обеих групп; оно признавалось всеми. Разногласия касались лишь второго рода craving. Эксперты другой группы оспаривали его психологическую природу. Они считали, что влечение обусловлено физиологическими особенностями (эндокринными, обменными и др.), хотя они и признавали, что в настоящее время особенности эти остаются неизвестными и требуют еще расшифровки.

Наконец, комиссией была принята общая, единая формулировка, которая учитывала взгляды экспертов обеих групп. Указывалось, что craving может быть связан: а) с психологической потребностью, б) с физической необходимостью, коренящейся в патофизиологических условиях, которые включают обменные, эндокринные особенности и пр. и которые либо существуют у алкоголика до начала пьянства, либо развиваются в течение последнего.

Таким образом, наличие абстинентного синдрома и его специфическая роль в клинике алкоголизма были признаны всеми членами комиссии без исключения. Этот вопрос, следовательно, нашел здесь некоторым образом «официальное» решение.

Мы полностью согласны с тем, что при развитии похмелья (абстинентного синдрома) самое влечение к алкоголю начинает носить совершенно иной, новый, принудительный характер. В книге «Об алкогольных расстройствах» (1935), выдвигая в качестве важнейшего критерия хронического алкоголизма наличие явлений похмелья, мы писали: «Помимо этого, самое влечение к опохмелению представляет собой новое, качественно иное влечение, чем прежнее влечение к алкоголю у того же лица. Оно носит уже принудительный характер и обусловлено изменившимся в результате хронической интоксикации биохимическим состоянием организма» (стр. 72).

Вопрос об алкогольном абстинентном синдроме затрагивается и в других зарубежных работах по клинике алкоголизма. Всех этих работ мы здесь не касаемся, укажем лишь на доклад Леона Мишо и Андре Бюж (Michaut и Buge) «Клиническое изучение острых алкогольных делириев» на Международной конференции по вопросам алкоголизма (1956). Авторы, лишь попутно касаясь вопроса об абстинентном синдроме, подчеркивают его большое значение для проблемы терапии алкогольных психозов и указывают (делая при этом ссылку на наши данные), что многие алкогольные симптомы, симптомы хронического алкоголизма должны быть отнесены к абстинентному синдрому.

Кратко останавливается на абстинентном синдроме Висс (Wyss) в «Psychiatrie der Gegenwart» (1960, т. II). Автор делает при этом ссылку на исследования Избелла (наша работа об абстинентном синдроме, напечатанная в «Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie» в 1931 г., была, видимо, автору неизвестна).

Большой интерес к проблеме алкогольной абстиненции заметен у некоторых авторов и при обсуждении частных проблем. Прежде всего это относится к проблеме терапии и к вопросу об алкогольной эпилепсии. Известный исследователь Калиновский (Kalinowsky) приходит к выводу, что алкогольно-эпилептические припадки возникают только в период абстиненции и связаны исключительно с последней. Основываясь на том, что существует определенное сходство между алкоголем и барбитуратами в отношении их противосудорожного действия, он проводит определенную аналогию между алкогольно-эпилептическими припадками и припадками, развивающимися во время абстиненции при хронической или длительной

интоксикации барбитуратами. Автор видит сходство и в том, что при барбитуратовой абстиненции весьма часто развиваются не только эпилептиформные припадки, но и делириозные состояния, напоминающие картины белой горячки. На этом основании он склонен и алкогольные делирии считать в большинстве абстинентными по их природе (с чем, конечно, нельзя согласиться).

Биохимическая сущность абстиненции, абстинентного синдрома остается неизвестной. Это подчеркивают и зарубежные авторы, в частности члены комиссии ВОЗ, обсуждавшей вопрос о природе влечения к алкоголю. Разрешение этого вопроса, по нашему мнению,— насущная задача будущих исследований в области алкоголизма. Решение вопроса о сущности абстиненции будет иметь несомненное значение для терапии алкоголизма, а возможно, и для его профилактики.

Необходимо помнить, что русское слово «похмелье» имеет более широкое значение, нежели термин «похмельный абстинентный синдром». Под похмельем разумеют обычно всякое тяжелое состояние после имевшего место накануне злоупотребления алкоголем. Оно относится в равной мере к тем состояниям, при которых нет потребности в опохмелении и нет явлений абстиненции, как и к тем, при которых влечение к опохмелению и явления абстиненции достаточно четко выражены. У нас речь идет о похмелье во втором понимании этого слова. Во избежание недоразумений и разноречий в понимании предпочтительнее говорить о «похмельном абстинентном синдроме».

Следует иметь в виду, что синдром этот может часто быть замаскированным. Суммируем относящиеся сюда данные.

1. При многократных в течение суток (в том числе и вечером) приемах алкоголя, хотя бы небольшими дозами, но при общих значительных количествах, похмельный синдром выражен обычно слабее; кроме того, он бывает обычно сдвинут во времени, будучи выражен более отчетливо не по утрам, а позже. Такого рода ослабленные и сдвинутые во времени похмельные состояния встречаются довольно часто и сам пьющий добросовестно может считать, что у него «нет похмелья».

2. Иногда имеются определенные, хотя и нерезко выраженные явления похмелья, а также влечение к опохмелению; но больной добровольно подавляет это влечение вследствие тех или иных причин (например, перед работой, учитывая требования трудовой дисциплины). Больной также добросовестно будет считать, что у него нет похмелья: он действительно «не опохмеляется».

3. Больной скрывает наличие у него данного синдрома и систематическое опохмеление, так как сам понимает серьезность происшедших с ним перемен и знает также, что врачи придают этому обстоятельству особое значение.

Тщательный, всесторонний расспрос о самочувствии после выпивки, о различных сторонах предполагаемого похмельного синдрома с уделением в том числе внимания расстройствам сна и характеру сновидений, с привлечением объективных сведений разъясняет в большинстве случаев дело и устраняет недоразумение.

При данном синдроме, как и при всяких других, возможны индивидуальные отклонения. В некоторых случаях он развивается необычайно медленно и поздно и симптоматика его остается сравнительно бледной и недостаточно развернутой. Дело, по-видимому, коренится в особенностях обмена и в других патофизиологических особенностях больного. Такое сравнительное изучение различных больных с привлечением патофизиологических изысканий было бы, может быть, полезно не только с точки зрения клиники, но и для решения вопроса о патофизиологической сущности привыкания к алкоголю и абстиненции.

Почти все или, может быть, все советские авторы считают, что абстинентный похмельный синдром является надежным критерием хронического алкоголизма. Однако при этом встречаются оговорки. Иногда указывается, что хотя похмельный синдром является надежным критерием алкоголизма, встречаются единичные случаи, при которых его нельзя установить. Нам таких случаев не пришлось видеть. Мы говорим, конечно, о тех случаях, где имелись надежные объективные сведения и учитывались все указанные выше возможности. Но, если, действительно, такие редкие случаи существуют, то каждый из них заслуживал бы тщательного изучения в указанном плане и описания.

Нет, по нашему мнению, ничего ценного или прогрессивного в предложении считать критерием алкоголизма наличие некоторой суммы признаков, в том числе и в первую очередь похмелья. Каких признаков? Говорят при этом о той или иной тяжести пьянства, о наличии соответствующих соматических изменений и пр. Все эти предложения скорее отбрасывают нас назад. Потому и были неудовлетворительны эти признаки, что они не специфичны. При наличии этих признаков без похмелья они не надежны, так как неспецифичны. При наличии же похмелья они ничего нового не прибавляют, в них нет нужды. Необходимо, однако, подчеркнуть, что установление явлений похмелья решает только вопрос о наличии алкоголизма, а не о тяжести заболевания, стадии, осложняющих факторов, прогнозе и т. д. Установление диагноза алкоголизма представляет в этом отношении только начало: само по себе оно является недостаточным в той же мере, в какой недостаточным является формальное установление диагноза эпилепсии или церебрального артериосклероза.

Существуют некоторые разногласия (или, вернее, оттенки мнений) в отношении различных сторон самого синдрома похмелья. Так, иногда указывается, что для похмельного синдрома характерны главным образом идеи самообвинения, в то время как бредовые идеи отношения чужды этому синдрому. Следует указать, что и в этом отношении данный синдром варьирует в довольно широких пределах. Так, в одних случаях резко выражена депрессивная окраска аффекта, в других — аффект страха, беспокойства, тревоги, в третьих — эти особенности имеются, но умеренно выражены, зато более представлены элементы недовольства, злобы. То же относится и к идеям самообвинения, отношения и редко — преследования.

Конечно, эти бредообразования отличаются от таковых при других заболеваниях; они, как это и характерно для алкогольной патологии, крайне летучи, нестойки, сменяемы. Не в каждом случае, далее, легко решить, какую роль в генезе этих бредообразований играет чисто токсический фактор похмелья, какое — постоянно имеющийся здесь психогенный фактор (типовая травмирующая ситуация после периода пьянства). Следует иметь в виду, что именно в связи с наличием синдрома похмелья (измененной почвой) делается особенно патогенным указанный, ситуационный фактор, как и другие травмирующие ситуации. Что фактор похмелья играет тут ведущую роль, видно из того, что эти бредообразования, как было указано, возникают с достаточной легкостью и у деградировавших алкоголиков, обычно тупо реагирующих на мнение окружающих. Мы видим эту склонность к возникновению идей отношения и отчасти преследования также у больных в период окончания многодневного пьянства. Имеет место постепенное уменьшение доз и наряду с явлениями протрагированного опьянения выступают и начинающиеся явления похмелья. В связи с этим, как мы указывали, больные нередко обнаруживают подозрительность, склонность относить разговоры окружающих на свой счет, вступают по этому поводу (например, на приеме) в препирательства и длительные объяснения; видят в самых обычных вопросах скрытый смысл, насмешку, издевательство и пр.

Многие стороны клиники алкоголизма освещены экспериментальными данными, добытыми И. П. Павловым и его учениками. Данные эти показали, что алкоголь ослабляет, «парализует» прежде всего тормозной процесс, а затем и процесс возбуждения. Были опровергнуты прежние данные о том, что алкоголь в каких-то дозах «возбуждает», т. е. усиливает процесс возбуждения. Видимое возбуждение при опьянении с говорливостью, суетливостью и пр. есть следствие ослабления тормозного процесса.

Вопросы похмелья не затрагивались специально в этих работах. Имеются, однако, экспериментальные данные, вышедшие из школы И. П. Павлова, представляющие, по нашему мнению, большой интерес и в этом отношении. Мы имеем в виду известные работы М. К. Петровой о влиянии хронического применения алкоголя на высшую нервную деятельность собак. В этих работах, как известно, М. К. Петрова стремилась максимально приблизиться к тем условиям, которые имеют место при хроническом алкоголизме в клинике. Животным давался алкоголь в течение весьма длительного времени (свыше 2 лет). Алкоголь давался в постепенно возрастающих дозах; автор стремился вызвать постепенное привыкание животного и избегал этим тяжелых острых отравлений и гибели животного. Мы не приводим здесь важных и весьма интересных данных, полученных автором, в частности, касающихся роли типа нервной системы в отношении выносливости к алкоголю, привыкания и пр., не рассматриваем также данных, которые говорят о наблюдающихся у животных при этих условиях расстройствах восприятия (галлюцинациях или иллюзиях), сопровождающихся выраженной реакцией страха и, может быть, напоминающих некоторые явления из клиники алкоголизма у человека. В отношении проблемы похмелья представляет большой интерес тот установленный М. К. Петровой факт, что у животных, у которых в результате хронической алкоголизации резко расстраивается высшая нервная деятельность, маленькие дозы алкоголя, даваемые перед экспериментом, сразу улучшают высшую нервную деятельность животного или даже полностью ее нормализуют. Отмечалось нормализующее действие этих маленьких доз отчасти и тогда, когда они давались животному накануне эксперимента. Эти закономерности были проверены на животных как сильного, так и слабого типа и всегда оказывали все тот же поразительный нормализующий эффект.

Очевидно, речь идет здесь о явлении, вполне аналогичном опохмелению. Можно полагать поэтому, что М. К. Петровой удалось вызвать экспериментально многие явления хронического алкоголизма. В работе М. К. Петровой ничего не говорилось об аналогии этого своеобразного нормализующего действия малых доз с опохмелением. Однако в «Средах» (16/X 1935 г.) приводится весьма интересное с этой точки зрения обсуждение данного вопроса. И. П. Павлов говорит об этих необычайных экспериментах, которые трудно понять, и предлагает обсудить полученные данные. Излагая подробно содержание экспериментов, он далее говорит: «Вот теперь и поймите, что это значит, каким образом на фоне хронического алкогольного ослабления

нервной системы применение дозы остро или даже на расстоянии суток как-то улучшает или восстанавливает нервную деятельность. Приходит в голову выражение „опохмелиться": это как человек, который накануне здорово выпил и чувствует себя очень плохо, пока не пропустит рюмочку. Тогда ему делается легче. Кто его знает, имеет ли это какую-нибудь связь или нет, но я ничего другого придумать не могу». В последовавшем обсуждении высказывалось предположение, которое нашло отражение в работе М. К. Петровой. Предположение это сводится к тому, что малая доза снимает то охранительное торможение, которое вызвано алкоголизацией; здесь малая доза является достаточной для того, чтобы снять добавочные явления, идущие не от самой интоксикации, а от охранительного торможения.

Каков бы то ни был физиологический механизм этого явления, чрезвычайно интересно, что И. П. Павлов, хотя бы и предположительно, проводил аналогию между этими экспериментальными данными и опохмелением в клинике алкоголизма у человека.

О ВЛЕЧЕНИИ К АЛКОГОЛЮ И ТАК НАЗЫВАЕМОЙ ПОТЕРЕ КОНТРОЛЯ

Сложному вопросу о различных видах влечения к алкоголю, в том числе и той форме влечения, которая связана с так называемой потерей контроля, уделяли внимание многие исследователи; он стоял также в центре внимания симпозиума ВОЗ.

Как было упомянуто, вопрос о принудительном характере влечения при абстинентном синдроме (о так называемой физической зависимости) не вызывает теперь особых сомнений и разногласий в литературе. Остаются другие проявления влечения к алкоголю, внешне как будто не связанные непосредственно с этим синдромом. Сюда относится влечение к алкоголю, которое отмечается у многих привычно пьющих еще до возникновения абстинентного синдрома. Сюда относится далее влечение к алкоголю, возникающее спустя длительное время после прекращения пьянства (например, при лечении) и служащее нередко причиной рецидивов. Особое место, наконец, занимает необычайно сильное влечение, охватывающее алкоголика при рецидиве «после первой же рюмки». Возникающее почти молниеносно влечение ведет нередко к «потере контроля», к безостановочному, бесконтрольному поглощению больших количеств алкоголя и в дальнейшем к возобновлению пьянства.

Необходимо иметь в виду, что еще до возникновения абстинентного синдрома у пьющего имеет место постепенное привыкание к алкоголю. Это привыкание выражается, между прочим, в постепенном увеличении дозы алкоголя, необходимой для получения прежнего, в том числе эйфоризирующего и растормаживающего, действия. Привыкающие к алкоголю лица будут во время выпивки «опережать» других в темпе и количестве выпитого. Степень этого «опережения», конкретные его проявления зависят от ряда факторов. В первую очередь здесь играют роль особенности личности, в том числе психопатические черты (особая сила влечений, черты неустойчивости). Имеют значение и ситуационные факторы (стремление к опьянению в связи, например, с травмирующей ситуацией, с неприятностью), нравы среды или компании, в которой происходит выпивка, и пр. Особую роль в развитии этого влечения и «опережения» играют, несомненно, индивидуальные соматические особенности (обменные, церебрально-эндокринные и др.). Значение последних здесь, как и вообще в вопросе об алкоголизме в целом, в его развитии и динамике, не приходится оспаривать, хотя они остаются пока неизвестными.

Таким образом, известное «неравноправное» положение устанавливается у «привыкающего», втягивающегося в злоупотребление алкоголем человека еще задолго до возникновения похмельного синдрома. Оно проявляется во время выпивки и выражается в стремлении к приему все больших доз, в усилении потребности в алкоголе, в соответственно ином (измененном) характере влечения.

С возникновением синдрома похмелья «опережение» приобретает другие импульсы и силу. Алкоголь является отныне средством, устраняющим определенное, большей частью невыносимо тягостное соматическое состояние, связанное с абстинентным синдромом. В качестве такового он условнорефлекторно ассоциируется с рядом соматических — вегетативно-церебральных процессов (пока неизвестных нам), лежащих в основе действия опохмеления. Вид, вкус, запах, самый акт приема алкоголя у человека, знающего многократно опохмеление во время тяжелых абстинентных состояний, прочно закрепляется в качестве сигнала, предваряющего немедленное и коренное изменение в витальном самочувствии, и в связи с этим способствует возникновению сильнейшего влечения к алкоголю. Влечение к алкоголю во время похмелья сравнимо лишь с основными витальными влечениями (голод и пр.), а по силе нередко и превосходит последние. Таким это влечение и оживает при «первой рюмке». В этих условиях прием небольшого количества алкоголя («первой рюмки») вызывает не только потребность в увеличении, хотя бы и небольшом, дозы алкоголя. Вступает в силу качественно иное, неодолимое влечение, которое и может повести в этих условиях к «потере контроля». Хорошо известны аналогичные явления с таким же внезапным усилени-

ем влечения и тенденцией к потере контроля, возникающие при соответствующих условиях и в отношении других элементарных влечений, как, например, при начале приема пищи после длительного периода голодания.

Многое в реализации этой «потери контроля» (как ранее в развитии «опережения») будет и здесь зависеть от индивидуальных, в том числе психопатических и неизвестных нам биологических особенностей. Однако основное связано здесь, по нашему мнению, с теми качественными сдвигами, которые приносит с собой развитие похмельного синдрома.

Следует, конечно, иметь в виду, что при указанной потере контроля вслед за первым глотком вина нет ни похмельного синдрома, ни опохмеления. Этому приему алкоголя не предшествует пьянство (как настоящему похмельному синдрому) со всеми многочисленными его соматическими последствиями (со стороны желудочно-кишечного тракта и пр.). Нет состояния похмелья со всей вегетативной, неврологической, общесоматической и психопатологической его симптоматикой. Возникающее здесь влечение предстает не в том виде, в каком мы его видим во время реального похмелья. Там оно представлено в сопровождении указанных многочисленных симптомов, сопровождается желанием, потребностью освободиться от них, ликвидировать тяжелое состояние. Влечение к алкоголю как таковому, жажда алкоголя там выступает в сопровождении всех этих симптомов, желаний, импульсов. Здесь оно выступает в своем чистом виде, только оно вызвано описанным путем, все остальное отсутствует.

Многое из сказанного относится, наконец, к влечению, которое спонтанно возникает по временам в длительные периоды воздержания и которое нередко приводит к рецидивам. Наличие за плечами абстинентного синдрома с присущим ему витальным характером влечения ставит алкоголика в особое положение, несравнимое с тем, в котором находится в период воздержания пьющий, незнакомый еще с абстинентным синдромом. Влечение к алкоголю, которое у него по временам возникает, должно быть несравненно более глубоким по силе и качественно иным. Здесь имеется аналогия не с обычными усвоенными в течение жизни побуждениями, импульсами и привычками, а с элементарными влечениями, носящими мощный витальный характер. Поэтому они легко прорываются и берут верх как самостоятельно, так и под влиянием ситуационных моментов или условнорефлекторных механизмов, а прием хотя бы небольшой дозы алкоголя может повести к «потере контроля» и к возникновению пьянства.

Таковы, по нашему мнению, основные механизмы этих различных видов влечения к алкоголю. Важную роль играют при этом также упомянутые выше индивидуальные особенности,

а также длительные внешние влияния и воздействия (среды, полученного воспитания и пр.). Указанные различия ведут к тому, что в отдельных случаях, даже при наличии синдрома похмелья, не наблюдается фатальной «потери контроля»; больные преодолевают сильнейшее влечение, и рецидива болезни, по крайней мере на время, удается избежать. В других случаях (при наличии соответствующих психопатологических и биологических особенностей, определенных ситуационных моментов и пр.) может иметь место значительная «потеря контроля» и там, где нет еще абстинентного синдрома.

Описанные Джеллинеком и другими авторами явления «потери контроля», играющие большую роль в возникновении алкогольных рецидивов и запоев, несомненно отвечают клинической реальности. Они не могут, однако, иметь значение в качестве самостоятельных критериев хронического алкоголизма, как не могли иметь такого значения и прежние критерии, основывавшиеся на силе влечения или на тяжести пьянства. Эти явления, степень выраженности которых может быть весьма различна, первоначально, как мы видели, связаны с общими явлениями привыкания к алкоголю, имеющими место до появления абстинентного синдрома. В дальнейшем же и в основном они, по нашему мнению, связаны с теми закономерностями, которые обусловлены возникновением похмельного синдрома с присущей последнему несравнимой по силе и качественно новой формой влечения к алкоголю.

Глава 17

КАРТИНА ОПЬЯНЕНИЯ. ЗАПОИ. ИЗМЕНЕНИЯ ЛИЧНОСТИ

Динамика картины опьянения. Появление запоев. Вопросы о преморбидных особенностях. Изменения личности. Стадия патологического усиления аффектов без явлений деградации с измененной картиной опьянения. Переход к алкогольной деградации с измененной картиной опьянения. Развития, связанные с ситуацией. «Малая» клиника алкоголизма и ее отношение к лечению и вопросам санитарно-просветительной работы

Клиника малых (непсихотических) алкогольных расстройств не исчерпывается синдромом похмелья. Параллельно с развитием явлений похмелья, с их утяжелением развиваются другие новые особенности и изменения, касающиеся главным образом картины опьянения и характера пьянства. Эти изменения также относятся к наиболее распространенным явлениям при алкоголизме.

Алкоголь не относится к числу тех ядов (мескалин, закись азота), которые даже при однократном введении, притом незначительных доз, могут давать настоящие, хотя и своеобразные делирии. Картина острого алкогольного опьянения у здоровых людей (т. е. не у хронических алкоголиков, не у душевнобольных и психопатов) общеизвестна и подробно останавливаться на ней мы не будем. В основном она сводится к своеобразным состояниям, внешне напоминающим маниакальные, протекающим на фоне органического изменения сознания и сопровождающимся характерным вегетативно-неврологическим синдромом.

Органическое изменение сознания в виде оглушенности явственно заметно лишь при значительном алкогольном опьянении. При приеме малых доз алкоголя оно лишь намечено. Однако при экспериментальных исследованиях удается и здесь обнаружить расстройства, которые можно рассматривать как преддверие выступающей в дальнейшем оглушенности. При развернутом опьянении изменение сознания выступает в замедлении восприятий и переработки впечатлений, в общей оглушенности, наклонности к персеверации, наконец, в недо-

статочно полных воспоминаниях о периоде опьянения. С дальнейшим нарастанием опьянения дело доходит до глубокого затемнения сознания, до бесчувствия и комы, минуя, как сказано, делириозную фазу.

Картины обычного опьянения связаны, как известно, с ослаблением процесса активного торможения, наступающим под влиянием алкоголя. Имеет место значительное выпадение тонких задержек с облегчением речевых и двигательных разрядов, своеобразная эйфория. Ассоциации при этом более поверхностны и плоски, нежели ассоциации циркулярных больных; опьяневший продуцирует главным образом, хотя и не исключительно, плоские шутки, каламбуры. Критика при этом несомненно снижена. Необходимо, однако, подчеркнуть, что в отличие от нарушения критики при прогрессивном параличе, где оно опережает понижение других формальных способностей, ослабление критики при алкогольном опьянении менее диффузно, не так безусловно; пьяный частично обнаруживает критическое отношение к себе и окружающим, хотя и не делает из этого необходимых практических выводов. Наряду с плоскими замечаниями иной раз приходится услышать лукавое словечко, меткое, бьющее в цель замечание о себе и окружающих, которых мы никогда не услышим от паралитика. Неприятные аффекты, тревоги и заботы не заглушаются полностью во время опьянения, и чем они сильнее, тем при прочих равных условиях труднее наступает опьянение. Многие рискованные действия, предпринимаемые во время опьянения (особенно сексуального характера), не столько объясняются понижением критики как таковой (в значительной мере она может быть здесь сохранена), сколько эйфорией и повышением влечений.

Помимо этого, картина алкогольного опьянения богато уснащена психологическими наслоениями, идущими от алкогольных обычаев, взаимного возбуждения, элементов подражания. Опьяневший, находящийся в обществе таких же пьяных людей, смутно соображает, что «пьяному все дозволено»; он даже считает неуместным сохранить остатки правильного поведения, что, несомненно, отражается на клинической картине. Имеют значение и те поводы, к которым приурочена попойка, а также связанный с этими поводами аффективный тон. Мы не говорим уже о простом театральничании, аггравации, часто наблюдаемых в картине острого опьянения.

Помимо вариантов опьянения, обусловленных ситуацией, предшествующим аффективным фоном, соматическим состоянием в момент выпивки, существуют варианты, обусловленные индивидуальными особенностями пьющего. Так, влияние алкоголя в смысле изменения аффективного фона может быть различным; одни после введения больших доз алкоголя становятся только слегка эйфоричными, другие дают резкое повышение

настроения. У одних в опьянении сильно нарушены моторные функции, у других больше страдают формальные способности и пр.

Однако, несмотря на подобного рода различия, опьянение в основном сглаживает черты характера, делает людей во время опьянения более похожими друг на друга, нежели обычно. Так, например, люди с недостаточным контактом, астеники с рядом задержек, затрудняющих общение, в состоянии опьянения делаются более контактными и, таким образом, лишаются некоторых, наиболее характерных своих особенностей. Именно поэтому не легко оценить характер человека, находящегося в состоянии острого алкогольного опьянения.

В картине опьянения хронического алкоголика личность опьяневшего отражается значительно резче. Причина этого кроется, может быть, в том, что, с течением времени, с возрастанием степени алкоголизма повышается стойкость и выносливость в отношении алкоголя, вследствие чего алкоголь во время опьянения затемняет личностные особенности не в такой сильной мере, как раньше; может быть, причина этого заключается в том, что среди хронических алкоголиков несомненно встречается больший процент психопатов, нежели среди случайно пьющих; кроме того, если при остром опьянении у здоровых в картине опьянения как-то сказывается повод, по которому устраивалась «выпивка», если этот ситуационный момент накладывает на картину опьянения известный отпечаток («психологическая патопластика»), то при хроническом алкоголизме, когда алкоголизация осуществляется без особого повода, когда выпивки, как две капли воды, похожи одна на другую и возникают все одинаково спонтанно, ситуационный момент почти не отражается на картине опьянения. Все это вместе взятое способствует большей выраженности здесь личностного акцента, несмотря на то что сама по себе картина опьянения у хронического алкоголика делается все более измененной и необычной.

Картина опьянения при нарастании алкогольного стажа претерпевает особый сдвиг. Прежняя веселость, эйфория начинает уступать место элементам злобности, мрачности, раздражительности, придирчивости, агрессивной направленности; в картине опьянения большее место, нежели раньше, начинает занимать оглушенность. Больной все меньше помнит о том, что было с ним в пьяном виде, отдельные эпизоды или промежутки времени из периода опьянения выпадают полностью из памяти. В общем картина опьянения начинает приближаться к картинам патологического опьянения, никогда не сливаясь с ними, однако, полностью. Нет, в частности, внезапности возникновения сумеречных состояний и возбуждений, которая характерна для эпилепсии и которая, по мнению Зейлерта, сближает патологические опьянения с гипогликемическими состояниями. Не все, конечно, в указанных картинах опьянения у хронических алкоголиков должно быть объяснено непосредственно органическими нарушениями, обусловленными хронической алкоголизацией больного. В картине опьянения хронического алкоголика, так же как и у случайно пьющего, немало психологической патопластики, хотя и иной по своему содержанию. Достаточно понаблюдать за такого рода агрессивными алкоголиками при различных условиях, в различных ситуациях — дома, при беззащитной жене и детях, в диспансере, на приеме у женщины-врача или там же в присутствии одного или нескольких санитаров и т. д., чтобы обнаружить достаточно ясное варьирование поведения в зависимости от ситуации. Дома он часто бьет жену, ругает и бранит всех и вся, ломает, крушит, терроризирует — очевидно, для того, чтобы дать волю живущей в нем потребности в самооправдании; его действия должны означать, что не он виноват в своем пьянстве, а другие, что из него сделали алкоголика окружающие люди, что он не хуже других, а лишь много несчастнее. Подобно «невинным» и «несправедливо преследуемым» людям, он кричит и плачет, нападает и мстит; чем больше он винит других, тем больше он заглушает чувство собственной вины — без этого ему было бы еще тяжелее, еще невыносимее. Таким образом, помимо факторов органического и токсического, в картине опьянения играют еще видную роль психологические и психогенные механизмы различного рода, а у некоторых алкоголиков с определенным развитием и прямые механизмы истерического характера.

Описанные сдвиги в картине опьянения начинаются исподволь и постепенно. Вначале они заметны только для родных и близких и совершенно незаметны в другой среде, где больные еще коррегируют свое поведение во время опьянения. Вскоре эти сдвиги начинают обнаруживаться и там. Весьма интересны эти начальные явления. Во время опьянения нет еще как будто перечисленных черт, нет еще как будто неблагоприятного сдвига аффекта, не говоря уже об элементах агрессии или о каких-нибудь выпадениях памяти на период опьянения. Отмечается, однако, тенденция к разговорам на темы, которые могут быть неприятны окружающим, обращение к одним и тем же вопросам, которые в какой-то мере являются нежелательными для кого-нибудь из присутствуюшчх. Отмечается иногда назойливое возвращение к этим вопросам, несмотря на все попытки окружающих направить беседу в другое русло. При этом как будто незаметны элементы дисфории, злобы, раздраженности, внешней некорректности, приставания или придирок. Все это возникает лишь в дальнейшем, когда вся картина опьянения приобретает в целом описанные выше черты. Но и при этих условиях остается различие между поведением

алкоголика среди домашних или близких знакомых и среди посторонних людей. Этого рода различие, как известно, постоянно подчеркивалось С. С. Корсаковым.

Во многих случаях изменения в картине опьянения достигают больших степеней. Некоторые из больных по их поведению во время опьянения (по проявляемому ими пренебрежению к чувствам окружающих, эстетическим и моральным, к чувству собственного достоинства) могут производить впечатление алкоголиков с тяжелой деградацией личности. Между тем нередко наблюдение в период их пребывания в стационаре не обнаруживает алкогольных изменений личности. Они остаются достаточно серьезными, целеустремленными в лечении, без излишней суетливости, легкомыслия, говорливости; успешно лечатся и нередко дают хорошие ремиссии.

Наступающие вследствие хронического алкоголизма изменения остаются, следовательно, до поры, до времени компенсированными и не проявляются в периоды, свободные от алкогольного опьянения. В дальнейшем они могут стать достаточно заметными и вне опьянения. Указанные сдвиги в картине опьянения имеют немалое значение в оценке тяжести и характера алкоголизма, в вопросах прогноза. Подобные особенности опьянения могут говорить, однако, и о наличии осложняющего органического заболевания (травмы и пр.) и поэтому не могут служить критерием хронического алкоголизма. Аналогичные картины опьянения могут наблюдаться у некоторых психопатов и там, где нет хронического алкоголизма или где нет даже длительного злоупотребления алкоголем.

Вспомогательную ценность для диагностики алкоголизма и оценки состояния могут иметь отдельные черты и симптомы, как бы подчас незначительны они ни были. Мы, например, привыкли придавать значение своеобразной реакции больного: при первом упоминании об алкоголе больной делает глотательное движение, проглатывая выделившуюся при упоминании о водке слюну. Больной нередко довольно категорически отрицает злоупотребление алкоголем, но со своеобразной, стереотипно повторяющейся мотивировкой: он не пьет потому, что этого ему не позволяет материальное положение («нам нельзя пить», «средства не позволяют», «на какие нам средства пить» и т. п.). Такого рода детали, нюансы в поведении и высказываниях алкоголика имеют определенное значение для оценки состояния больного, но лишь в комплексе с другими, перечисленными выше существенными и важными особенностями, а из этих последних только одно наличие выраженного похмельного синдрома, синдрома алкогольной абстиненции, является обязательным, постоянным и надежным признаком хронического алкоголизма.

С развитием похмелья меняется характер пьянства. Этот фактор быстро и самым серьезным образом ухудшает течение болезни. Пьянство приобретает иной, неравномерный характер с длительными и тяжелыми экзацербациями. В ряде случаев имеет место переход систематического пьянства в периодическое, запойное.

Вопрос о генезе запойных приступов (дипсомании) вызывал споры. В части случаев говорили об эпилепсии с соответствующими расстройствами настроения. Однако число подобных случаев оказалось незначительным, хотя некоторые авторы и были склонны рассматривать всю проблему запоев в рамках эпилепсии. В других случаях шла речь о расстройствах настроения у психопатов. Предполагалось, что и органические поражения головного мозга, в частности травматической природы, могут лежать в основе развития запойных приступов, что приступы, близкие к запойным, встречаются при шизофрении и маниакально-депрессивном психозе. Опыт, однако, показывает, что запои как раз мало характерны для циркулярных депрессий. Приступы пьянства, внешне похожие на запойные, могут встречаться при маниакальных состояниях, но такие случаи весьма редки и по клинической картине они, естественно, глубоко отличаются от настоящих, дипсоманических приступов.

Несравненно чаще наблюдаются запои, дипсоманические приступы, развивающиеся на базе хронического алкоголизма. Этой точки зрения придерживались виднейшие отечественные исследователи алкоголизма (Ф. Е. Рыбаков, С. А. Суханов в настоящее время И. Н. Введенский). И. Н. Введенский указывает, что «чаще всего запой развивается, как впервые установлено Сухановым, на почве хронического алкоголизма — постепенно появляется все более определенный ритм в злоупотреблении алкоголем и воздержании от него». Отметим, что еще раньше С. С. Корсаков указал на возможность развития дипсомании в качестве «результата длительного, привычного употребления вина». Подобную возможность признавали позже и иностранные авторы. Так Е. Блейлер писал в «Учебнике психиатрии»: «Встречаются хронические алкоголики, которые являются одновременно дипсоманами или которые стали благодаря алкоголизму дипсоманами».

Изучение такого рода случаев перехода привычного пьянства в запойное, проведенное нашим сотрудником П. Г. Земелем (1934), показало, что начало этого перехода совпадает во времени с периодом возникновения у алкоголика выраженных похмельных явлений.

Каких-нибудь других зависимостей, не учитывающих непосредственно похмелья, например зависимости от длительности алкогольного «стажа» и пр., нельзя было установить. Между такого рода запойными приступами и менее определен-

ными затяжными эксцессами имеется ряд переходов. Цепь: беспорядочное пьянство, затяжные эксцессы, приступы, близкие к запойным, и, наконец, запойные приступы, во всех своих особенностях совпадающие с описанными классическими формами запоя, может таким образом отражать развитие алкоголизма у больного. Фактором, способствующим в этих случаях возникновению запойных приступов, служат, по данным П. Г. Земеля, расстройства настроения, безразлично, обусловлены ли они психогенно или возникают без видимого повода. Эти расстройства настроения до появления у алкоголика похмельных явлений обычно не служили поводом для запойного приступа или даже для мало-мальски выраженного затяжного эксцесса, и только с возникновением этого нового мощного фактора эти изменения в настроении, в аффективном фоне ведут к настоящим запойным приступам. Интересно отметить, что на близкой точке зрения стоит норвежский автор Одегаарда (Odegaard), учитывающий, хотя все же, по нашему, далеко не достаточно, роль фактора похмелья.

Есть основания предполагать участие в генезе запоев, помимо разобранных выше факторов, некоторых центрально обусловленных, остающихся пока неизвестными нарушений обмена и связанных с ними нарушений влечений и побуждений. И в генезе хронического алкоголизма надо предполагать участие подобных механизмов; в пользу этого говорят данные многих авторов о существующих здесь аналогиях с несахарным мочеизнурением, с гипогликемическими состояниями и пр. С особым основанием приходится думать об участии подобных механизмов при запоях. Эти механизмы пока неизвестны. Когда они выяснятся, можно будет и судить о сравнительном удельном весе и, главное, о взаимозависимости всех перечисленных факторов, включая последний.

Некоторые авторы противопоставляют так называемым истинным дипсоманиям — псевдодипсомании. Под последними они как раз понимают описанные выше дипсоманические приступы, развивающиеся на базе хронического алкоголизма. С таким противопоставлением нельзя согласиться. Под запоями следует понимать периодически возникающие приступы пьянства, характеризующиеся (помимо общеизвестных свойственных им клинических особенностей) следующими за ними свободными от пьянства длительными промежутками. Необходимо, конечно, называть запойными лишь эти строго очерченные случаи при хроническом алкоголизме. Простые экзацербации пьянства не могут быть причисляемы сюда, хотя несомненно

имеются переходные формы, при которых пьянство начинает приобретать черты дипсомании. Описанные выше запои, возникающие на базе алкоголизма, полностью отвечают указанному представлению о дипсоманических приступах. Они являются наиболее распространенными видами запоя, с которыми приходится иметь дело врачу. Другие случаи по сравнению с ними весьма редки. Отнесение запоев, развивающихся на почве алкоголизма, к «псевдодипсоманиям» противоречит клиническим фактам и взглядам крупнейших представителей отечественной психиатрии, плодотворно разрабатывавших данную проблему (С. С. Корсаков, С. А. Суханов, Ф. Е. Рыбаков, Н. Е. Введенский).

Как было указано, авторами особенно подчеркивалось при этого рода переходе в запойное пьянство появление элементов периодичности и цикличности в течении алкоголизма. Можно предполагать, что здесь имеется аналогия с рассмотренным нами ранее действием нейролептиков, выражающимся в усилении элементов фазности и периодичности в течении психоза (а иногда и в выявлении их там, где они ранее не отмечались). В пользу этого предположения могли бы говорить (помимо возникновения формальных признаков периодичности в течении алкоголизма) некоторые клинические особенности в развитии и течении указанных приступов, к которым относится наличие своеобразного депрессивного фона перед развитием приступа и во время запоя и во многих случаях наличие выраженного повышения аффективного фона, повышения энергии и работоспособности больных в течение определенного, иногда длительного периода по окончании запоя.

Приступы начинаются с расстройства настроения в виде безотчетной тоски, невыносимого внутреннего беспокойства. Как правило, указанный аффективный фон сохраняется в течение всего периода запоя. Несмотря на употребление больших количеств алкоголя, почти не подавляются гложущая тоска и внутреннее беспокойство, «от которых некуда деваться» и которые носят элементарный, почти физический характер. К концу запоя больной слабеет, физическое самочувствие делается тяжелым. Появляются идеи самообвинения по поводу нового «срыва»; больной депрессивен, плаксив, крайне истощаем. После полного окончания запоя в течение длительного периода наблюдается необычайный подъем энергии. Больной развивает на работе и дома интенсивную, целенаправленную и разнообразную деятельность. «Работа горит в руках», больной не знает устали, успевает на службе и дома сделать столько, сколько не мог бы сделать раньше в гораздо более длительные сроки. Вызывает удивление у окружающих своей работоспособностью, темпами работы, качеством ее, энергией, неутомимостью. У больного бодрое, повышенное настроение; не думает о про-

лом приступе, бодро смотрит на будущее. В то же время элементов гипоманиакальности в поведении и речи не отмечается. Такое состояние продолжается 2—3 недели и больше.

Вопрос об **алкогольных изменениях личности** при хроническом алкоголизме значительно сложнее и шире, чем вопрос об алкогольной деградации в узком смысле слова. Алкогольная деградация не представляет собой общераспространенного явления при алкоголизме; она выражена в меньшинстве случаев. Имеют распространение другие черты изменений личности, которые не могут быть отнесены к явлениям деградации. Первостепенное значение имеет при этом то обстоятельство, что, несмотря на отсутствие черт алкогольной деградации, картина опьянения может быть измененной и нести в себе все черты, свойственные картине опьянения у деградировавших алкоголиков. Важное значение, наконец, в вопросе об алкогольных изменениях личности имеет наличие, кроме изменений, непосредственно обусловленных токсическим фактором, сдвигов, связанных с различного рода психогенными и ситуационными влияниями (большей частью типовыми).

Классическое описание алкогольной деградации было дано в трудах Гусса, С. С. Корсакова, Крепелина и др. Как известно, в основном она выражается в моральном отупении и огрубении, в поверхностности критики, в легкомыслии, в юмористической окраске настроения и высказываний, в упадке инициативы и работоспособности и в ухудшении формальных способностей, главным образом памяти.

Если пытаться, однако, внимательно изучать взгляды отдельных авторов по этому вопросу, то обнаруживаются довольно существенные разногласия. В то время как одни авторы склонны придавать большое, если не исключительное, значение преморбидным «конституциональным» факторам, другие подчеркивают экзогенный, нажитой характер этих изменений.

Крепелин везде излагает картину алкогольной деградации как нажитую. Это видно хотя бы из того, что он склонен объяснять указанные алкогольные черты результатом многократных острых опьянений. Все основные черты алкогольной деградации: ослабление инициативы и воли, понижение формальных способностей, поверхностность критики, юмор, грубость — все это представлено, по Крепелину, в остром опьянении. Крепелин, правда, не проводит анализа картины, а дает только ее описание; но указанное сближение с симптомами опьянения ясно говорит о том, что природу этих явлений Крепелин мыслил себе как экзогенную.

На основании ряда экспериментально-психологических исследований с повторной и многократной алкогользацией Крепелин приходит к выводу, что после одной дачи алкоголя действие его держится еще долго после исчезновения видимых признаков

алкогольного опьянения; следующая дача падает обыкновенно на еще не исчезнувшие полностью последствия предыдущего отравления, почему действие повторной дачи алкоголя сказывается быстрее. «Вследствие этого, — говорил Крепелин, — мы должны ожидать при хроническом алкоголизме, что найдем при нем те же расстройства, хотя и в ослабленной форме, которые нам известны из опьянения».

Подробное описание психопатологических явлений при хроническом алкоголизме Крепелин много раз сопровождает ссылками на аналогичные особенности, возникающие во время опьянения. «Необычайно показательны изменения аффективной сферы; прежде всего встречаемся здесь с алкогольным юмором, свойственным часто и простому опьянению. Отблеск прежних веселых настроений во время выпивок почти всегда появляется на лице алкоголика, как только напоминают ему об его алкогольных радостях». Точно таким же образом Крепелин объясняет и другие особенности алкогольной психики; везде мы находим у него ссылки на соответствующие аналогии в картине опьянения: «Значительную роль играет половая возбудимость, которая уже во время опьянения повышена». «Наиболее тяжелое по своим последствиям явление хронического алкоголизма — это нравственное огрубение пьяницы, постепенное исчезновение тех моральных задержек, которые в каждом опьянении испытывают новое потрясение». «Далее, одна из сторон изменений в эмоциональной сфере алкоголика, которая нам тоже известна из опьянения, это чрезвычайная раздражительность, особенно под влиянием алкоголя» и т. д. Такова, следовательно, точка зрения Крепелина, считавшего разнообразные изменения личности при алкоголизме экзогенно нажитыми и важнейшую роль отводившего в генезе этого рода изменений непосредственно алкогольному яду как таковому.

На другой точке зрения стоит, в частности, Шредер. Специфичными для алкоголизма нажитыми изменениями отличаются, по Шредеру, лишь некоторые, весьма редкие случаи алкогольной деменции, главным образом при корсаковском психозе. Шредер отбрасывает также отдельные случаи деменции, возникающие окольным путем, в связи с присоединением артериосклероза и эпилепсии, как не чисто алкогольные. Что же наблюдается, по Шредеру, при обыкновенном тяжелом алкоголизме? То же, отвечает он, что имеет место при любых органических заболеваниях, при начальном прогрессивном параличе, абиотрофическом процессе и т. д. Неспособность к работе, нерешительность, тупость, недостаточная инициатива и планомерность, повышенная утомляемость, сужение круга интересов, лабильность настроения, повышенная раздражительность, т. е. изменения неспецифические. Что же касается основных изменений характера, в частности изменения так называемой волевой

сферы, то Шредер отрицает их нажитой характер. Он считает их конституционными чертами, существующими независимо от алкоголизма, чертами психопатии. Это главным образом те черты, из-за которых люди стали алкоголиками. Что касается тех случаев, когда очень выражены волевые расстройства, то они, по Шредеру, заведомо не имеют никакого отношения к алкоголизму. Эти больные, по мнению автора, относятся главным образом к группе неустойчивых и истеричных психопатов, которые вообще сравнительно редко становятся алкоголиками. Вследствие своей психопатии они скорее склонны к эпизодическим эксцессам, чем к регулярному алкоголизму, так как они «слишком неустойчивы» для настоящего алкоголизма.

Таким образом, значительная часть явлений, которые другие исследователи считают следствием, по Шредеру, являются осложнением, а в иных случаях и причиной алкоголизма.

Сложный вопрос об алкогольной деградации оказывается в какой-то мере связанным с вопросом о преморбидной почве, о преморбидных особенностях личности, у больного до развития алкоголизма. Несомненно, что среди тяжелых алкоголиков имеется значительное число психопатических личностей. Достаточно указать на специальные алкогольные учреждения (лечебницы, колонии), где всегда имеется значительное число пациентов, являющихся психопатами независимо от своего алкоголизма. Можно сказать, что любые типы психопатических личностей, в том числе максимально различные и чуждые друг другу, встречаются среди алкоголиков, и говорить поэтому об особом «предрасположении» психопатов какого-нибудь типа к алкоголизму не приходится. Для клинических особенностей картины алкоголизма, для характера похмелья, опьянения, психотических вспышек эти преморбидные особенности имеют немалое значение. Но в смысле предрасположения к алкоголизму трудно говорить о каких-нибудь больших различиях, если не считать группу неустойчивых психопатов безусловно более других подверженных алкоголизму вопреки мнению Шредера. Насколько различны и часто противоположны эти индивидуальные варианты, встречающиеся среди алкоголиков, можно видеть из имевшихся в литературе описаний, с одной стороны, «синтонных» и, с другой стороны, шизоидных алкоголиков. Трудно себе представить различия бо́льшие, нежели те, которые имеются между указанными группами. Однако с теми и другими приходится достаточно часто иметь дело при хроническом алкоголизме.

Так называемые синтонные алкоголики лишены собственно психопатических черт; это тип веселого собеседника, говоруна и шутника, душевного, отзывчивого и мягкого, несмотря на некоторую алкогольную грубоватость; от него мы не слышим ничего о каких-нибудь тяжелых конфликтах, неудачах, чьих-либо происках как причинах его пьянства; он обычно никого не винит. Если в первый день, еще пьяный, он иногда склонен неуверенно ругнуть жену, то при первом возражении врача отказывается от своих слов и всю вину целиком берет на себя. Это больной, не мыслящий себе выпивки без компании, бегущий, как от огня, от скандалов, ссор и драк, вызывающий часто неудержимый смех даже у собственных родных, более других страдающих от его алкоголизма.

Гораздо более сложными, несомненно обладающими выраженными психопатическими чертами представляются другого рода больные. Мы их раньше относили к одной определенной шизоидной группе. Такая трактовка, однако, вряд ли была правильной, так как в действительности данная группа оказалась весьма сложной и полиморфной по своему составу. В эту группу входило гораздо больше молодых больных и общий возрастной уровень был значительно ниже.

Некоторые больные из этой группы с трудом устанавливали контакт с врачом в течение длительного срока. В числе причин своего пьянства постоянно указывали на тяжелые события из личной жизни, на какие-нибудь большие или малые обиды, разочарования или совершенно беспричинную неудовлетворенность жизнью. Внешне это были мрачные люди, молчаливые, отвечавшие на вопросы скупо, иногда недовольно. Родные о самых важных их делах узнавали часто последними, от посторонних («даже в пьяном виде не проговаривались, делались болтливее, но про самое важное — ни слова»). Жаловались на плохое, неприятное настроение. Их внешнее спокойствие могло обмануть врача. Приходилось остерегаться, как бы больной не истолковал чего-нибудь неправильно, не увидел в словах врача насмешки или пренебрежения. Затаенные обиды — семейные, служебные и др. — обнаруживали себя особенно во время опьянения, под влиянием самых небольших раздражителей. При внешнем равнодушии все переживали тяжело и глубоко, приходили в отчаяние после пьянства или после тяжелого скандала. К лечению относились очень серьезно. Преодолев затруднения в налаживании контакта, вполне поддавались влиянию врача и психотерапии и чрезвычайно неохотно переходили потом к другим врачам. В ремиссии никогда не оставляли диспансера и с живой благодарностью помогали ему в работе. Но и те, которые, казалось бы, никакого улучшения не получали, тяготели к диспансеру и к своему врачу и часто неожиданно, после долгого перерыва, снова появлялись в состоянии опьянения с неизменными просьбами о помощи.

Сопоставление описанных, столь несхожих между собой групп показывает, нам думается, как мало значения в смысле «предрасположения» к алкоголизму имеет самый тип психопатии (по крайней мере, если исходить при этом из современных классификаций психопатических личностей). О том же говорят и посвященные алкоголизму исследования Бруггера. Помимо указанных, среди алкоголиков распространены и другие типы психопатов, в частности «возбудимых». Утверждение, что неустойчивые психопаты способны лишь на временные эксцессы и не становятся настоящими алкоголиками, противоречит клиническому опыту и данным многих авторов.

Как было указано, одними психопатическими личностями не исчерпывается основная масса алкоголиков. Еще больше среди них людей, которых ни в коем случае нельзя причислить

к психопатам. И здесь, как и среди психопатов, встречаются самые различные характерологические варианты, ни один из которых не может считаться специфичным, исключительно «предрасположенным» к алкоголизму. Большее значение, чем основной тип личности, как у психопатов, так и у непсихопатов, имеют, может быть, некоторые отдельные черты и компоненты. Они, возможно, имеют известное значение в отношении «сопротивления», оказываемого влиянию среды, вновь вырабатываемым влечениям, привыканию. Черты неустойчивости, «слабоволия», иногда и не резко выраженные, играют, видимо, здесь определенную роль. Такую же роль, возможно, играет наличие того или иного дисфорического, напряженного аффективного фона — черты в большинстве случаев психопатической, но неспецифической для одной какой-нибудь группы. Видимо, эти особенности в отдельности, а еще больше в сочетании имеют большее значение в генезе хронического алкоголизма, чем основной склад личности больного или тип психопатии.

Указанные личностные факторы играют, однако, лишь вспомогательную роль в развитии алкоголизма; основная же роль принадлежит социальному, внешнему фактору, влиянию среды, семьи, примера, воспитания.

Выше мы говорили о роли личностных особенностей. Все больше, однако, накапливается данных, указывающих на определенную роль в этом отношении биологических, обменных, эндокринных особенностей больного. Так, определенная роль придается некоторыми авторами нарушениям водного обмена (типа несахарного мочеизнурения), возникновению гипогликемических состояний, недостаточности коры надпочечников. Вместе с тем определенные эндокринные нарушения возникают в связи с хроническим алкоголизмом как результат последнего. Существующие здесь сложные взаимоотношения остаются, однако, до настоящего времени неясными.

Возвращаясь к вопросу об алкогольной деградации, мы должны подчеркнуть, что при хроническом алкоголизме наблюдаются определенные изменения личности, которые, по крайней мере до поры до времени, не могут расцениваться как элементы деградации. Они заключаются в своеобразных изменениях аффективной сферы. Этот сдвиг в аффективной сфере, хотя и входит непосредственным компонентом в картину алкогольной деградации, может быть выражен, притом достаточно отчетливо, и до возникновения истинной органической деградации. В этот период алкоголизма эти изменения могут импонировать как своеобразные преморбидные, не нажитые особенности лично-

сти; с усилением алкоголизации, с огрубением личности больного делается явственной их экзогенно-нажитая, алкогольная природа.

Речь идет прежде всего об усилении аффективной окраски всех переживаний, о все возрастающем господстве аффектов в жизни больного. Вследствие этого патологического оживления эмоциональной сферы аффективные реакции алкоголика усилены. Например, слезы отчаяния алкоголика, раскаяния, а также проявления любви и нежности к родным или энтузиазма при лечении являются выражением не показных или поверхностных, а истинных, патологически усиленных аффектов больного. Вторая особенность этого сдвига заключается в значительном повышении лабильности эмоциональной сферы, ее необычайной подвижности при всей силе и глубине аффектов. Этим и объясняется то непонятное, на первый взгляд, обстоятельство, что казавшиеся только что искренними слезы раскаяния, живейшей любви и преданности к родным внезапно сменяются брутальными выходками в их адрес, вспышками гнева и пр.

Третья особенность (заметная лишь на более поздних этапах) заключается в «длительной эйфоричной установке» (Е. Блейлер) эмоциональной сферы больного. При всей повышенной лабильности и силе аффектов больного имеется и некоторый, постоянно готовый обнаружиться фон — «эйфорическая установка», являющаяся причиной того, что всегда готов прорваться юмор больного, иногда в далеко неподходящих условиях.

На более ранних этапах указанные особенности мало обращают на себя внимание. Очень многим из алкоголиков свойственны повышенная активность и напоминающая несколько детскую эмоциональная откликаемость, а также особенность моторики, в которой заметен налет гиперэкспрессивности. Все это характерно для больных на раннем этапе алкоголизма, когда повышение силы и лабильности аффективной сферы, а также эйфорическая установка не успели еще приобрести своеобразного описанного выше характера.

У многих алкоголиков эти особенности остаются долго без изменения: у них и в дальнейшем не отмечается никаких признаков интеллектуальной упадочности, понижения работоспособности и характерного морального огрубения.

Если, таким образом, не считать этих тонких изменений проявлениями деградации, то приходится признать прежде всего как наиболее важное обстоятельство отсутствие явственных признаков деградации у значительного количества алкоголиков. Уже неоднократно указывалось, что есть существенная разница между алкоголиками — постоянными обитателями психиатрических больниц и большинством рядовых алкоголиков, не порывающих связи с производством и почти не попадаю-

щих в психиатрическую больницу. Несмотря на то что это настоящие алкоголики, что они давно знакомы с явлениями похмелья, а в некоторых случаях даже с белой горячкой, они не дают явственной деградации. Что алкогольная деградация по сравнению с деградацией при других наркоманиях наступает вообще медленнее, с большим трудом и с меньшей отчетливостью, не вызывает, по-видимому, сомнений. Меггендорфер, например, отмечает, что настоящую деградацию можно констатировать вообще лишь после 40-летнего возраста. Является несомненным, что деградация, наступающая у молодых алкоголиков после весьма короткого алкогольного стажа, не есть деградация алкогольная в истинном смысле слова. Нередко мы имеем здесь дело или с шизофреническим процессом или с развитием личности какого-нибудь неустойчивого психопата (где алкоголь играет роль не токсического, а скорее ситуационного фактора). Даже в тех случаях, когда при весьма длительном алкогольном стаже имеется тяжелая социальная деградация, она не всегда обусловлена органическими алкогольными изменениями, а скорее — длительными протрагированными реакциями (развитием личности) тяжелых психопатов. Подробнее мы на этих механизмах остановимся ниже. Здесь мы можем только привести в качестве иллюстрации пример из практики одного наркодиспансера. Было достигнуто излечение от пьянства определенного числа больных, ранее известных как наиболее тяжелых, деградировавших и социально опасных алкоголиков. Один факт их излечения (пусть и не окончательного) уже указывает на то, что истинная алкогольная деградация, если она и имела место, была не так велика, как это казалось вначале. Но, кроме того, поведение многих из них, вовлеченных в дальнейшем в работу диспансера по борьбе с алкоголизмом, показало отсутствие у них черт органической алкогольной деградации (в виде поверхностности критики, легкомыслия или плоской эйфории, эмоционального и морального огрубения, недостатка энергии и настойчивости и пр.). Зато все они обнаружили себя определенными психопатическими личностями совершенно различного круга, что с достаточной яркостью, по-разному отражалось в дальнейшем на всем их поведении и деятельности.

Приведенные данные об отсутствии у многих алкоголиков признаков деградации нуждаются в существенной оговорке. Наличие известных изменений в картине опьянения (со злобной окраской аффекта, грубой придирчивостью и агрессивностью по отношению к окружающим, чаще всего к родным, с последующей частичной амнезией) отмечается у большинства алкоголиков, в том числе и у тех, у которых, самое большое, имеются лишь описанные выше изменения аффективной сферы и у которых вне опьянения нет признаков деградации. Это —

опьянение, которое возникает на измененной алкоголизмом почве; сама же измененная почва на этих этапах еще мало проявляется. Мы знаем, что близкие картины опьянения наблюдаются у лиц с органическими поражениями головного мозга. Естественно поэтому думать, что сдвиги в картине опьянения у хронических алкоголиков указывают на наличие прогредиентных изменений, до поры до времени компенсируемых, но неизменно обнаруживающих себя каждый раз во время опьянения.

Таким образом, следует считать вообще характерным для этих больных *сочетание*: с одной стороны, указанных аффективных изменений с повышенной силой аффектов, патологической эмоциональной подвижностью и лабильностью, повышением вообще роли аффектов и, с другой стороны, определенных, становящихся все более тяжелыми изменений в картине опьянения. Последние могут наблюдаться и при отсутствии каких бы то ни было изменений личности. Картину алкогольной деградации можно видеть лишь в меньшей части случаев. В тяжелых случаях картина органической алкогольной деградации слагается из ряда общеизвестных черт.

1. Своеобразное изменение в аффективной сфере, описанное выше, претерпевает дальнейшие сдвиги. При наличии деградации наблюдается эмоциональное огрубение, затрагивающее всю аффективную сферу, но отражающееся больше всего на наиболее дифференцированных чувствах, моральных и эстетических. Эйфория делается более грубой и бросающейся в глаза, равно как и синтонные качества, приобретающие грубый, назойливый характер. Огрубение выражается в исчезновении тонких эмоций, аффективных нюансов, в огрубении социального поведения, в выступании на первый план в малоприкрытом виде низших влечений. Отсюда исчезновение семейных и общественных привязанностей, угасание культурных интересов, циничность поведения, сексуальная распущенность, не знающая задержек, отсутствие всякого уважения к себе, равнодушие даже и в трезвом виде к своему внешнему, опустившемуся виду. Проявления этого огрубения общеизвестны и обращают на себя внимание, несмотря на то что алкоголик нередко пытается компенсировать и скрывать свое огрубение громкими фразами, пустыми оправданиями.

Таким образом, характерные для алкоголиков сдвиги аффективной сферы не могут *считаться равноценными на разных этапах алкоголизма*. Присоединяющиеся при наличии деградации явления огрубения, снижения дифференцированности чувств, ущерб, который в первую очередь испытывают тонкие, сложные эмоции при продолжающемся усилении других, более грубых сторон аффективной жизни, — все это создает новую картину, клинически и социально не-

сравнимую с теми своеобразными нарушениями, которые наблюдались у алкоголика раньше.

2. Сниженность и поверхностность критики. О настоящем катастрофическом падении критики, как, например, при прогрессивном параличе или старческом слабоумии, говорить не приходится, а лишь о комбинации плоской эйфории с общей поверхностностью, накладывающей на поведение и высказывания больного печать легкомыслия. Больной способен на словах, с большой охотой, со всем необходимым логическим аксессуаром и красноречием, критически разобрать свое положение, но без реальных выводов и с излишней, неподходящей к существу дела живостью и готовностью.

3. Общий упадок инициативы и всей работоспособности, сказывающийся главным образом в неустойчивости, неспособности к длительным усилиям, к постоянной, систематической работе. Эта особенность неспецифична и свойственна любым нерезким органическим поражениям головного мозга.

4. Ухудшение «формальных» способностей и прежде всего памяти. Это поражение также неспецифично и является обычным органическим симптомом.

В зависимости от тех или иных преморбидных особенностей указанные изменения могут соответствующим образом варьировать. Так, например, у одних моральное огрубение сопровождается еще резкой агрессивностью и взрывчатостью, выраженной гораздо резче у возбудимых алкоголиков, вследствие чего некоторые авторы (в частности, Бонгеффер) говорят о так называемой эпилептоидизации алкоголиков. По нашему мнению, однако, эта черта свойственна не любому случаю алкогольной деградации и скорее обусловлена преморбидными особенностями. При подходящих задатках моральное огрубение алкоголика с его легкомыслием и эйфорией сказывается в значительной лживости, хвастливости, иногда в настоящем синдроме pseudologia phantastica. Эйфорическая окраска настроения также в свою очередь выражена резче при наличии соответствующих преморбидных особенностей; в равной мере неустойчивость в работоспособности, отсутствие способности к системе и длительным напряжениям выражена больше всего у неустойчивых личностей и близких к ним.

О «юморе» алкоголиков говорят все авторы. Нет сомнения, что при наличии соответствующих преморбидных качеств эта особенность сказывается резче. Мы, однако, наблюдаем эти особенности и у других алкоголиков. Он выступает, далее, у алкоголиков в таких условиях, которые указывают убедительным образом на его экзогенное происхождение. Он проявляется чрезвычайно резко при белой горячке и обыкновенно бывает там связан со своеобразной окраской аффекта — причудливой комбинацией страха и эйфории; все это протекает на

фоне затемненного сознания. Невозможно, по нашему мнению, объяснить, исходя только из характерологических, «конституциональных» данных, подобную противоречивую структуру аффекта и выявление ее при таких необычных условиях.

Такова картина алкогольной деградации. Если сравнить ее с артериосклеротической инвалидизацией, то при некотором сходстве, особенно при нерезких формах алкогольной деградации, она все же отличается от нее отсутствием того сдвига, который приносит с собой сосудистая органика,— сдвига в астеническую сторону. Отсутствует раздражительная слабость склеротиков с их колебаниями от тонкой чувствительности до весьма резких и напряженных аффективных разрядов, так как первых при огрубении наших больных почти нет, а вторые грубы по своим проявлениям и по источникам. Всеми указанными изменениями личности эти расстройства по мере углубления деградации как бы начинают приближаться к «паренхиматозным» по своей природе расстройствам (как сенильные), несколько утрачивая тот своеобразный «сосудистый» оттенок, который был им свойствен вначале.

В картину истинной алкогольной деградации, как мы видели, входят главным образом так называемые аффективные и отчасти интеллектуальные изменения. Так называемые волевые расстройства, хотя и входят в известной мере в картину алкогольной деградации, однако не являются решающими. По этой причине неправильно, на наш взгляд, ссылаться каждый раз на степень неустойчивости больного как на некоторый показатель глубины его деградации. То обстоятельство, например, что больной быстро срывается и не поддается лечению, несмотря на имеющееся у него явственное желание вылечиться, не может еще обязательно свидетельствовать об алкогольной деградации больного; оно может быть проявлением отмечавшихся еще до алкоголизма черт неустойчивости, а в других случаях свидетельством необычайной силы влечений больного. Такого рода неустойчивость мы, например, как раз особенно часто видим у молодых алкоголиков, у которых степень органической деградации, если она есть, во всяком случае меньше, нежели у пожилых алкоголиков.

Вопрос о генезе алкогольной деградации не может быть в настоящее время еще полностью разрешен. Как мы видели, Крепелин считал алкогольную деградацию непосредственно обусловленной многократной алкоголизацией нервной системы. С этим взглядом нельзя согласиться. Против этого толкования говорит, например, то обстоятельство, что наиболее ярко некоторые черты алкогольной психики проявляются во время белой горячки — заболевания, относительно которого доказано, что оно вызывается не непосредственно алкоголем. Против этого говорят и сдвиги, наблюдаемые иногда непосредственно после

белой горячки в личности больного (некоторое углубление деградации), что трудно себе представить, если считать, что она вызывается непосредственно и исключительно алкоголем. К этому мы прибавили бы наблюдения о своеобразных сдвигах, близких к органическим, которые мы отмечали у некоторых больных после особенно тяжелых и затяжных (в особенности повторных и частых) похмельных состояний. Все это заставляет думать, что алкогольная деградация вряд ли обусловлена только непосредственным действием алкоголя и что в его генезе играют роль и другие указанные выше факторы хронического алкоголизма. Скорее надо думать, что в патогенетическом отношении она представляет собой сложное образование, нуждающееся в расшифровке, и может быть, в дальнейшей дифференциации.

Описанными сдвигами не исчерпывается вопрос об изменениях личности при алкоголизме. Наряду с ними идут реактивные состояния, образования и сдвиги, связанные с ситуационными моментами, с типовой патогенной ситуацией при алкоголизме. Во многих случаях эти изменения являются весьма длительными и приближаются по своему характеру к патологическим развитиям личности.

Соответственно разнообразию условий мы наблюдаем при алкоголизме различные картины развития.

Один тип развития наблюдается обычно лишь при отсутствии явственных черт алкогольной деградации. Больной замыкается и теряет постепенно, по мере усиления алкоголизма, контакт со своей прежней, наиболее близкой ему средой. Основное — это сознание того, что он стал «алкоголиком», «отщепенцем», что он одним фактом пьянства делается ниже всех окружающих и в особенности всех, пользовавшихся ранее его уважением. Из стыда перестает посещать знакомых, избегает по этой причине всяких возможных случайных встреч с ними. Дома и на службе он по мере сил скрывает свое пьянство или хотя бы его размеры. Пьет тайно, один или где-то на стороне, где его совершенно не знают и где нет людей из его обычного круга. Иногда пьет и дома, умудряясь всячески конспирировать. Всеми этими ухищрениями ему удается до поры до времени вводить родных и окружающих в заблуждение относительно размеров своего алкоголизма. Но, конечно, лишь до поры до времени. Пьянство усиливается, и чувство собственной недостаточности не только не покидает его, но еще более усиливается. Мало-помалу он теряет многих своих друзей и знакомых. Новых не заводит или заводит исключительно собутыльников без особой привязанности к ним, уважения и контакта. Замыкается в себе, становится все более мрачным (не лишенным иногда элементов озлобленности и зависти), по внешности рассеянным, в то же время нередко чувствительным и подозрительным с наклонностью к образованию бредовых идей отношения, а иногда и суицидальных мыслей.

Ранее мы называли этот тип развития шизоидным. Такая трактовка, однако, вряд ли была правильной. В действительности это развитие (или протрагированная реакция) носит более сложный характер. В нем имеются и выраженные астенические элементы; картина же в целом развертывается на фоне возникшего реактивным путем, постоянно наличествующего, хотя и приглушенного, депрессивного состояния.

В тяжелых случаях такого рода развитие может навести на мысль о шизофреническом процессе. Помимо, однако, целиком и полностью понятных механизмов этого развития, легко вскрываемой свежести и нетронутости аффективной сферы, против процесса говорит наступающее обязательно после устойчивого прекращения пьянства побледнение и обратное развитие всех указанных черт и особенностей (иногда лишь через много месяцев).

У других больных реакция на алкоголизм, приспособление к новым условиям идет по другому пути, по пути мобилизации и культивирования истерических черт и механизмов. В основном здесь имеется известного рода «уход в болезнь». Больные обманывает всех и прежде всего себя ссылками на разного рода «причины» пьянства, изображая себя жертвами особых несчастных обстоятельств, аггравируя и гипертрофируя имеющиеся у них болезненные явления, как общая нервность, галлюцинации (гипнагогические) и пр. Особенно заметна эта тенденция в картине опьянения: она характерна наигранностью аффекта, громкими фразами, декламацией, переходом от одной крайности к другой, иногда к самобичеванию, опять-таки эффектному и театральному. В некоторых случаях больные разыгрывают во время опьянения «сумасшедших», дурачков, стараясь показать себя не простыми пьяницами, а кем-то заслуживающим оправдания и жалости. Некоторые отличаются стенической окраской поведения как в трезвом, так и в пьяном виде, но в их агрессивности всегда видна наигранность, театральность, расчет на эффект. За всей шумной и страшной картиной опьянения постоянно видна скрытая мысль показать себя справедливым мстителем за унижения или больным, невменяемым. В отличие от патологического опьянения или просто даже от тяжелого опьянения хронических алкоголиков здесь имеется основная черта всякого спектакля — приспособление к зрителю и в связи с этим большая изменчивость этих картин: дома перед беззащитной женой и детьми; перед чужой, иногда

недоверчивой толпой, собравшейся на скандал; в вытрезвителе и т. д. В частности, характерно, что они умудряются, несмотря на шумное поведение, уклоняться от серьезных, наказуемых законом действий. Все эти черты свойственны больному и в трезвом виде. Дело лишь в том, что трезвые периоды почти искусственно сокращаются больным. Больной стремится скорее напиться, чтобы уйти от морально невыносимой, созданной пьянством ситуации, отделаться от нее. Таким образом, получается заколдованный круг искусственно поддерживаемого пьяного угара. Ясно, что такого рода развитие в противоположность описанному первому типу нуждается обязательно в наличии некоторых истерических черт больного. Из дополнительных ситуационных моментов здесь имеет значение, как и для всякого истерического развития, наличие обстоятельств, дающих поводы для рентных установок; особое значение имеют также полуподдержка и полусочувствие со стороны окружающих из семьи и товарищей.

Указанные два типа развития являются лишь иллюстрациями возможных патологических развитий при алкоголизме. На самом же деле типы этих развитий и реакций многообразны. Некоторые типы развития дополнительно были описаны А. А. Портновым.

Не все, следовательно, что мы видим в клинической картине деградации алкоголика, обусловлено органическими изменениями. Оценивая степень органической деградации, решая даже вопрос о ее наличии или отсутствии в каждом отдельном случае, необходимо тщательно изучить эти психологические, реактивные элементы развития личности. Лишь в самых тяжелых, следовательно, в редких случаях деградации эти моменты не играют существенной роли.

Описанные изменения личности (обусловленные токсическим фактором и реактивно возникшие) протекают совместно. Однако мы не имеем здесь дела с самостоятельными, друг от друга независимыми процессами. Эти изменения различного порядка находятся между собой в самом тесном взаимодействии. Природу отдельных расстройств также не всегда легко различить в клинической картине — настолько они причудливо переплетены между собой. Но тем важнее решить вопрос в каждом случае, что преобладает в картине — органические дефекты или изменения реактивные — динамические.

Большое значение имеет этот вопрос для лечения алкоголизма и для конкретных прогностических соображений. Всякое развитие понимается не как нечто завершенное, законченное и невосстановимое, а скорее как игра различных тенденций, как реакция во многих случаях обратимая. Целесообразное лечение алкоголизма, собственно, и состоит в том, чтобы, добившись сначала абстиненции и применяя затем тот или иной из обще-

принятых методов терапии, приняться за перевоспитание больного, т. е., другими словами, в том, чтобы вырвать и уничтожить условия, поддерживающие одно развитие, патологическое, и начать создавать условия для другого развития — здорового, неалкогольного. Это последнее должно быть противопоставлено прежнему с его инерцией и силой старых, закрепившихся условных рефлексов.

Все изложенные данные неразрывно связаны с важнейшими вопросами практики.

Центральным остается вопрос о патофизиологической, в том числе биохимической, сущности похмельного синдрома. К сожалению, до настоящего времени остаются невыясненными биологические основы развития абстинентного синдрома при отнятии алкоголя, как и исчезновение этого синдрома при даче алкоголя. Не достигнуто заметных успехов на пути к их выяснению, хотя с разных сторон были и продолжаются попытки в указанном направлении. Разрешение этой важнейшей проблемы приблизило бы нас к более полному решению терапевтических, а возможно, и профилактических задач в отношении алкоголизма.

Знание картины похмелья в ее индивидуальных особенностях у каждого данного больного имеет первостепенное значение при лечении больного. Знание этих особенностей (психопатологических, вегетативно-соматических), как и других рассмотренных сторон алкогольной клиники, необходимо при лечении абстинентного синдрома, этого первого барьера, который приходится преодолеть врачу; оно необходимо и в дальнейшем. Без глубокого знания этих картин и их индивидуальных особенностей в каждом случае, без глубокого знания больного невозможна и истинная психотерапия, а последняя имеет первостепенное значение при любом методе лечения алкоголизма.

Клинике похмельного синдрома и других «малых» алкогольных расстройств не уделяется должного внимания в руководствах и в специальной литературе. Между тем практическое их значение чрезвычайно велико, и знание их по существу необходимо не только для врачей-психиатров, но и для врачей-практиков любой специальности.

Особое значение имеют приведенные данные в вопросах санитарного просвещения. Большое место должны занимать здесь описание и истолкование тех сторон алкогольной клиники, которые имеют наиболее широкое распространение и которые частично известны слушателям из повседневных жизненных наблюдений: картины похмельного синдрома в его различных

вариантах и динамике; изменений, наступающих в картине опьянения; изменений личности и пр. Санитарно-просветительная работа в той части, которая касается клинических данных, не должна ограничиваться популяризацией сведений об алкогольных психозах. Такое же, если не большее, место должны занимать подробные сведения об указанных выше «малых» алкогольных расстройствах. Особое внимание должно уделяться вопросу о значении этих расстройств, являющихся отражением и показателем серьезных изменений, наступивших в организме и центральной нервной системе злоупотребляющего алкоголем человека. Описание и истолкование всех этих расстройств, во многом известных большинству слушателей из собственных наблюдений, а некоторым по личному опыту, апелирование к этому жизненному опыту имеют несомненное практическое значение.

Глава 18

К КЛИНИКЕ АЛКОГОЛЬНЫХ ПСИХОЗОВ

Белая горячка. Галлюциноз — острый протрагированный, хронический. Атипичные алкогольные психозы. Корсаковский психоз и его отношение к алкогольным энцефалопатиям. Алкогольная эпилепсия

Алкогольные психозы возникают лишь при значительной длительности алкоголизма (не менее 5 лет для наступления белой горячки и галлюциноза и еще больший срок для развития корсаковского психоза). Как правило, описанные выше явления, характерные для хронического алкоголизма, задолго предшествуют развитию алкогольных психозов. Похмельный (абстинентный) синдром достигает к этому времени большой тяжести. Увеличивается длительность похмелья.

Характерные для хронического алкоголизма изменения в картине опьянения — нарастающая злобность, склонность к агрессии, частичная амнезия — к этому времени также становятся достаточно выраженными. Во многих случаях и характер пьянства постепенно меняется, приобретая выраженные запойные черты.

В наши задачи не входит подробное изложение и описание общеизвестных картин алкогольных психозов. Мы должны уделить внимание лишь некоторым, представляющим, с нашей точки зрения, особый интерес сторонам этих картин и вопросу об их отношении к рассмотренным ранее синдромам и закономерностям. Краткие общеизвестные данные по клинике отдельных алкогольных психозов должны быть все же при этом приведены.

Классическим психозом, развивающимся при хроническом алкоголизме, является **белая горячка** (del. tremens).

При этом заболевании многие черты, характерные для алкоголизма вообще, выражены с особенной яркостью и силой. Психопатологически речь идет при данном заболевании о делириозном синдроме. Больной дезориентирован в месте, во времени. Как и при всяком делирии, галлюцинации и иллюзии создают ситуацию и обстановку, заменяющую больному реальное окружение. Будучи сходен в этом отношении с обычными делириями, наступающими при других интоксикациях или инфекциях, алкогольный делирий имеет в то же время ряд собственных, отличительных черт. Если не каждая из этих последних, то в совокупности они дают обычно возможность правильной постановки диагноза. Своеобразным является при белой горячке прежде всего характер галлюцинаций. Больной видит множество движущихся животных, фантастических зверей, необычайного вида людей. Одновременно возникают слуховые галлюцинации, а также обманы осязания. Больной слышит пение, голоса людей, звон колоколов, стрельбу и пр., чувствует, что по его телу ползают насекомые, мыши, змеи, защищается от них, гонит, «снимает» с себя. Отмечаются и обманы чувства положения в пространстве. Одновременно имеется и множество иллюзий: оживают, приходят в движение неодушевленные предметы, предметы обстановки; искаженно воспринимаются реальные звуки, голоса. Иллюзорные восприятия часто неотделимы от галлюцинаторных. Те и другие составляют единую, неразрывную ткань делирия.

В некоторых случаях содержанием делирия являются различного рода фантастические приключения и опасные положения, в которые попадает больной; иногда он является свидетелем суда, который над ним совершается, видит, как возводят виселицу, готовят котел, чтобы сварить его «живьем»: слышит, как обсуждаются подробности предстоящей казни; иногда он борется с покушающимися на его жизнь бандитами или готовыми растерзать его дикими, фантастического вида животными. В других случаях видит себя в обстановке своего обычного профессионального труда, отдает распоряжения по работе, совершает движения руками, как бы держа в них те или иные инструменты, принимает соответствующие позы и пр.; то и дело примешиваются здесь фантастические, не известно откуда появившиеся, нередко комичные фигурки людей и животных.

Помимо указанного специфического характера галлюцинаций, для данного делирия характерны и другие особенности. Сюда относится внушаемость больного, особенно в отношении галлюцинаторных зрительных образов. Она настолько характерна, что на ней основывается ряд симптомов, описанных различными авторами и не лишенных известной диагностической ценности. Так, если слегка нажать на глазные яблоки больного, он вначале ответит, что видит искры, разноцветные звезды и пр.

Под влиянием, однако, косвенного внушения (например, если задать вопрос: что вы видите сбоку? что там ползает справа?) перед ним появляются звери, люди, движущиеся, исчезающие и вновь появляющиеся, и другие галлюцинаторные образы описанного типа (симптом Липмана). Беседуя с больным, врач, у которого в руках ничего нет, «передает» ему иголку и нитку и просит его вдеть. Тот весьма старательно «берет» у врача «иголку и нитку», старательно «держит» в руках, смотрит на свет, долго «вдевает», ошибается, поправляет, «роняет», снова находит, снова крепко держит в руках «иголку и нитку» и так бесконечно. Все эти симптомы имеют диагностическое значение, особенно в начале делирия, когда галлюцинации могут быть еще слабо выражены.

Характерной, далее, является лабильность, неустойчивость внимания больного. Привлечь его внимание крайне трудно. Если это удается хотя бы на короткий срок, он может иногда правильно отвечать на вопросы, казаться ориентированным; предоставленный самому себе снова обнаруживает спутанность, дезориентировку. Весьма своеобразна при белой горячке аффективная окраска переживаний, она выражается в сочетании страха с весельем, со склонностью к шуткам, грубоватому юмору. Охваченный страхом перед «ожидающими» его мучениями или казнью, он в то же время отпускает грубые шутки по поводу своего отчаянного положения («юмор висельника»). Так, больной хитро подмигивает врачу и «понимающе» спрашивает: «На мыло?»; больной поясняет, что его собираются сварить в ванне и «пустить потом на мыло». Другой больной, ожидающий скорой казни через повешение, с улыбкой и в то же время с выражением страха на лице спрашивает: «Когда?». Он сопровождает вопрос хрипящим звуком удавливаемого человека и красноречивым движением, обозначающим захлестывание веревки вокруг шеи с оттягиванием ее вверх, и т. д.

Больной почти непрерывно находится в движении, чрезвычайно суетлив. Мимика при этом остается весьма выразительной, иногда — гиперэкспрессивной. Больной почти не знает покоя, совершенно не спит. Полная бессонница является обязательным симптомом белой горячки. Наступление сна в большинстве случаев знаменует окончание делирия. Лишь изредка наблюдаются добавочные абортивные вспышки делирия уже после критического сна и кажущегося окончания делирия.

Помимо указанных психопатологических особенностей для белой горячки характерны и определенные соматические нарушения, в частности, со стороны неврологической сферы. Постоянным прежде всего является крупное дрожание конечностей и всего тела (отсюда название del. tremens). Иногда заметны элементы атаксии в движениях и походке. Отмечается резкая гиперемия лица, инъекция склер. Такая выраженная гиперемия

встречается редко при других делириях токсического и инфекционного происхождения; исключение составляют, может быть, делирии при сыпном тифе. Характерно далее обильное потоотделение у людей с белой горячкой. Температура большей частью субфебрильная, пульс учащен. В более тяжелых случаях температура более высокая. В моче часто имеется белок, в крови повышенное содержание билирубина, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускоренная РОЭ. В особо тяжелых случаях наблюдается ухудшение физического состояния, падение сердечной деятельности (со смертельным исходом при особенно неблагоприятном течении заболевания).

После перечисления указанных общеизвестных симптомов необходимо остановиться на некоторых особенностях, характеризующих клиническую картину и состояние больных в целом. Впрочем, они связаны с симптомами и чертами, описанными выше.

Сознание больных лишено каких-либо черт оглушенности, свойственных, хотя бы в малой степени, другим токсическим и инфекционным делириям. Легкость ответных реакций (и вообще речевых реакций при тех или иных занимающих больного галлюцинаторных феноменах, событиях, явлениях, угрозах) необычайная, притом весьма естественная и выразительная. Если приходится повторять вопрос, то только для того, чтобы привлечь внимание больного, весьма лабильное и в то же время постоянно чем-нибудь (весьма изменчивым и нестойким) поглощенное, но не вследствие каких-бы то ни было элементов тугоподвижности, торпидности. Такая легкость и подвижность содержания отличают данное состояние сознания от изменения сознания при других делириях. Эта необычная черта может иногда ввести в заблуждение и при первом знакомстве с больным создать впечатление неизмененного сознания. Такие ошибки несомненно могут иметь место при неразвернутых формах белой горячки.

Суетливый, внешне как бы деловито-торопливый больной, явившийся на прием в диспансер, не привлек вначале специального внимания врача; последний, приняв больного и сделав соответствующие назначения, отпустил его, условившись относительно следующего визита. Скоро, однако, санитар из приемной диспансера возвращается с больным, имеющим по-прежнему суетливо-деловитый, но несколько растерянный вид. Выясняется, что больной, побродив по коридору и зайдя в отдельные помещения, обратился к санитару с вопросом: Как же ему выйти, если внизу при выходе стоит белый медведь? Тут только врач обращает внимание на гиперемию лица больного, на тремор и вообще на несравненно более оживленный и суетливый против обычного вид больного. При более подробном исследовании устанавливается с несомненностью наличие делирия.

Трудность усугубляется тем, что при случаях средней и малой тяжести состояние сознания колеблется. Днем в некоторые периоды больной подолгу остается не спутанным; дезориентировка и галлюцинации выступают лишь на короткое время; к ночи спутанность делается более постоянной и вся делириозная клиническая картина более яркой. Можно далее сказать, что при белой горячке поведение больных в значительно большей мере соответствует делириозным переживаниям, нежели мы видим это при других делириях. Если при каком-нибудь инфекционном делирии больной вскакивает, стремится куда-то идти, принимает какие-нибудь действия, то это только отдельные движения, фрагменты действий; в основном все происходит в пределах кровати. Исключения бывают, но они сравнительно редки. Здесь, при белой горячке, больной все время в движении, в действии; в пределах кровати остается лишь тогда (причем тоже на короткий срок), когда он занят «деятельностью» из профессионального делирия. Если прибавить к этому естественность поз и движений больного (не считая элементов атаксии и тремора), естественность и богатство мимики, остающейся все время чрезвычайно выразительной, иногда почти по хореатически гиперэкспрессивной, кажущуюся естественной аффективную окраску (озабоченности, тревоги, шутливости, веселья), станет ясной необходимость особой бдительности и настороженности при многих внешне невинных состояниях при хроническом алкоголизме.

При развернутой картине делирия больной все время «занят», все время в какой-то деятельности. Речевого возбуждения при этом нет — лишь отдельные реплики, ответы, часто отрывочные, неоконченные. Когда пытаются с ним заговорить, он наскоро и односложно отвечает, как человек занятый, которому мешают или отвлекают от дела; говорит часто в сторону, не обращаясь к собеседнику. Отвечает иногда не в плоскости вопроса, но опять-таки моментально, тут же, с полуслова. Говорит скороговоркой, язык простой, иногда грубоватый, как в своей среде — вне зависимости от того, с кем говорит. Создается впечатление, что больной тут же забывает, о чем его спрашивали, что ответил, о чем говорил. С каждым говорит без удивления, без признаков того, что только что начал беседу. Кто бы ни заговорил с больным, он как будто продолжает прерванный разговор, говорит как бы из известной этому человеку ситуации. И, наоборот, с человеком, с которым только что беседовал, может разговаривать как с новым собеседником. Все время отвлечен: рассеянно переспрашивает, не оканчивает вопроса, то и дело смотрит в сторону от собеседника, переводит снова взгляд. Хотя при таком затемненном состоянии сознания трудно судить о тех или иных нарушениях памяти, есть все же основания думать о наличии расстройства запоминания при этого рода формах белой горячки, протекающих сравнительно тяжело.

При особо неблагоприятном течении болезни, которое может вести к смерти, отмечается появление некоторой оглушенности,

столь чуждой обычным формам белой горячки. Симптом этот, таким образом, должен настораживать прогностически и требует поэтому особого внимания и активности при лечении. Конечно, в тех случаях, когда болезнь наступает на фоне выраженного органического поражения, например тяжелой травматической церебропатии, некоторые легкие черты оглушенности и тугоподвижности психики могут возникать и при обычных формах белой горячки.

Болезнь начинается большей частью внезапно, хотя перед заболеванием страхи, кошмарные сны и другие симптомы, характерные для абстинентных (похмельных) состояний, могут быть выражены особенно тяжело в течение долгого времени.

Несмотря на то что во многих отношениях похмелье представляет собой рудимент белой горячки, различие между ними, как было отмечено, остается глубоким. Обращает на себя внимание и тот факт, что del. tremens возникает не обязательно и даже не большей частью в похмелье, а часто и при длительном воздержании; симптомы белой горячки, далее, уступают действию алкоголя в гораздо меньшей степени, нежели симптомы похмелья; самое влечение к алкоголю, неудержимое в период похмелья, здесь выражено гораздо слабее. Основное же, как мы видели, заключается в том, что изменение сознания, характерное для белой горячки, в похмелье прямо и непосредственно вообще не наблюдается; о существующих здесь латентных и скорее потенциальных сдвигах в состоянии сознания можно лишь косвенно заключить по своеобразным просоночным состояниям похмельных больных. Хотя по ряду показателей белая горячка заключает в себе расширенную и заостренную симптоматику похмелья, во многих отношениях здесь имеется различие, заставляющее думать о наличии нового и иного по сравнению с похмельем биологического фактора.

Интересны показатели, по которым можно судить о присутствии в картине уже истинных делириозных, а не только похмельных элементов. Это — отчасти наличие истинных зрительных галлюцинаций, обильных и красочных, хотя еще не объемных («кино на стене») и с сохранностью еще критического отношения к ним; это затем — усиление вестибулярных расстройств, имеющихся в похмелье лишь в слабой мере. Сюда относится отчасти и своеобразный аналог симптома Липмана, заключающийся в том, что реакция больного на появляющиеся при закрытых глазах галлюцинации окрашена страхом: больной отшатывается, старается поскорее открыть глаза. Эти признаки, однако, не надежны и не постоянны.

Наиболее важным признаком, возвещающим приближение делирия (даже при отсутствии вначале истинных делириозных симптомов), является наступление определенных изменений в общем психическом состоянии больного. Больной делается эмоционально гораздо живее, лабильнее, многообразнее. Характерная для похмелья однообразная, исключительно тревожная окраска настроения и общий депрессивный фон исчезают и сменяются более сложным эмоциональным фоном, богатым оттенками, иногда слегка эйфоричным. Мимика и жесты делаются полнее, выразительнее, разнообразнее, беспокойнее; темп движений ускоряется; больной вообще становится оживленным, деятельным, суетливым. Этого рода сдвиг в состоянии больных при одновременном усилении вегетативных симптомов (в том числе гиперемии лица), тремора и бессонницы указывает с определенностью на наступление белой горячки.

Так называемый алкогольный юмор издавна считался характерной особенностью белой горячки. Он связан с описанными выше изменениями аффективной сферы при белой горячке и при хроническом алкоголизме вообще. В экзогенной природе этой особенности лучше всего можно убедиться на примере белой горячки. В самом деле, то обстоятельство, что этого рода юмористическая окраска из всех делириев характеризует почти исключительно del. tremens, говорит против ее «конституционального» генеза. Если бы она действительно коренилась в личностных особенностях, мы бы ее наблюдали весьма часто при всяких иных делириях, чего мы, однако, не видим, несмотря на то что инфекции и соматогении поражают людей любого склада и любых «конституций». Тот факт, что юмор выступает в причудливом сочетании с противоположным аффектом страха при затемненном сознании при психологически неподходящих переживаниях, также говорит об экзогенной его природе. Наконец, более отчетливое и резкое выражение юмора именно при белой горячке также свидетельствует о том, что он обусловлен не преморбидными качествами личности, а основным патологическим процессом хронического алкоголизма, наиболее полно проявляющем себя при белой горячке.

Юмор не является здесь каким-то изолированным симптомом, наоборот, он служит лишь красочным выражением алкогольных, описанных выше психических качеств. Больной, оставаясь дезориентированным, обнаруживает в пределах своего делирия необычайно синтонное поведение. Он естествен до конца, прост и непосредствен до наивности, постоянно обращается к мнимым или действительным окружающим, «поддерживая» с ними почти непрерывный контакт, хотя и остается немногословным; откликается и готов всей душой откликнуться на любые темы, особенно на конкретные, житейские. Даже погруженный в свои «занятия», озабоченный и притом постоянно отвлекаемый, он остается таким же. Язык, и помимо юмора, прост, меток, красочен, житейски конкретен. Больной ни на минуту не остается равнодушным, спокойным. Он необычайно

эмотивен, причем, несмотря на силу аффектов, на наблюдающийся часто страх, эмоциональная сфера отличается разнообразием оттенков и переходов; настроение, когда нет страха, большей частью приподнятое, благодушное. Все сопровождается качественно адекватной мимической игрой, но несомненно повышенной, по-детски или отчасти по хореатически гиперэкспрессивной.

Мы видим, следовательно, что юмор делирантов полностью гармонирует со всей их в высшей степени живой, приподнятой и лабильной психической активностью, что он представляет собой лишь особенно яркое проявление своеобразных, наблюдающихся здесь качеств алкогольной психики.

Указанные особенности психики делирантов почти не наблюдаются в похмелье. В этом их серьезное различие. В похмельных состояниях эти качества делирантной и, как мы видели, алкогольной вообще психики мало заметны. Здесь общий фон постоянно депрессивный, тревожный, до известной степени монотонный. Вот почему, как мы видели выше, появление в период тяжелого похмелья всех этих психических особенностей является верным показателем наступления настоящей белой горячки.

АЛКОГОЛЬНЫЙ ГАЛЛЮЦИНОЗ

Алкогольный галлюциноз, характеризующийся наличием вербального галлюциноза и бреда преследования, принимает нередко затяжное течение (протрагированный алкогольный галлюциноз), а в отдельных случаях — и хроническое (хронический алкогольный галлюциноз).

Галлюциноз также должен иметь тесное отношение к похмелью. Это видно хотя бы из того, что в большинстве случаев он развертывается после пьянства именно в похмелье, что это по сути дела есть психоз похмелья. Лишь редко картины галлюциноза (притом атипичные) наблюдаются при завершении белой горячки, сменяя собой последнюю. Галлюциноз никогда не появляется в благополучные периоды алкоголизма, как это бывает, например, с белой горячкой, которая под влиянием какой-нибудь соматогении нередко возникает и тогда, когда больной уже длительное время не принимает алкоголя.

Возникая в похмелье, галлюциноз, естественно, несет в себе всю описанную выше похмельную симптоматику в тесном смысле этого слова: тремор, страх, бред отношения, расстройство сна, описанный выше характер сновидений или отдельные зрительные галлюцинации соответствующего характера. Картина похмелья является, следовательно, почти обязательным, имеющимся постоянно налицо фоном алкогольного галлюциноза.

Как было упомянуто ранее, в некоторых случаях обычного абстинентного синдрома, помимо основной картины, наблюдается появление слуховых галлюцинаций. Последние носят изолированный, разрозненный характер; появляются чаще всего в виде окликов, восклицаний или отдельных коротких фраз, иногда музыкальных отрывков. Никогда не возникая в обильном количестве, не заполняя собой клинической картины, они представляют собой лишь добавок к обычной картине похмелья, выраженной здесь полностью и достаточно ярко.

Другая особенность, характерная для некоторых вариантов похмелья, но наблюдающаяся реже (преимущественно у психопатических личностей), заключается в наличии выраженного акцента на бредовых компонентах картины. Идеи отношения в этих случаях выражены отчетливее; появляются и некоторые, правда, не вполне определенные, идеи преследования. Однако эти бредовые идеи, если они и выражены более отчетливо, не стоят ни в какой связи со слуховыми галлюцинациями, по отношению к которым полностью сохраняется критика больных, и исчезают по окончании периода похмелья.

Варианты похмелья, подобные только что приведенным, не могут быть, однако, приравнены к алкогольному галлюцинозу, хотя они и говорят о патогенетическом родстве этих состояний. Галлюциноз начинается тогда, когда наступает резкое обострение именно этих описанных особенностей клинической картины, когда слуховые галлюцинации приобретают характер наплыва, галлюциноза или когда бредовой акцент в картине приобретает характер определенного, до известной степени систематизированного бреда, к тому же связанного с галлюцинаторными переживаниями больного.

Согласно точке зрения ряда исследователей, галлюциноз есть самостоятельное алкогольное заболевание, не имеющее ничего общего с белой горячкой. Ей противостоит другая точка зрения, выразителем которой является, в частности, Крепелин: он рассматривает алкогольный галлюциноз как заболевание, родственное белой горячке, представляющее собой в сущности разновидность последней. Эта точка зрения основывается на том несомненном клиническом факте, что часто приходится наблюдать не чистые случаи обеих форм, а смежные или смешанные, относительно которых трудно сказать, с какой именно из этих форм в данный момент имеем дело, а также на том факте, что в сущности почти каждый случай галлюциноза не свободен от примеси отдельных делириозных черт. Эти два обстоятельства не представляют, однако, затруднения для понимания. Поскольку галлюциноз развивается преимущественно в период похмелья, мы в каждом случае галлюциноза должны наблюдать похмельную симптоматику: тремор и другие вегетативные расстройства, отдельные зрительные галлюцинации специфическо-

го типа, чаще всего гипнагогические и пр. Отношение самой белой горячки к похмельному синдрому было очерчено выше. В указанной мере, следовательно, белая горячка и галлюциноз должны считаться заболеваниями, родственными друг другу. Поскольку, однако, речь идет при галлюцинозе о синдроме sui generis, психопатологически глубоко отличном от делириозного, с иным течением и иным патогенезом (иная тяжесть интоксикации; развитие главным образом во время абстиненции; участие преморбидных личностных и других неалкогольных факторов), галлюциноз должен рассматриваться как самостоятельное, отличное от белой горячки алкогольное заболевание.

Острый алкогольный галлюциноз начинается чаще в период похмелья после длительного и тяжелого abusus. Больной слышит голоса; его ругают, обвиняют в различных преступлениях, обмениваются по поводу его действий издевательскими комментариями; громко раздаются голоса из зала суда, где ведется судилище над больным с допросом свидетелей, с речами обвинителей и защитников; расписываются подробности предстоящей казни; в этой безвыходной ситуации больному подаются всякого рода издевательские советы и контрасоветы; вслух гадают о возможных действиях больного; в оскорбительном, грязном тоне обсуждается поведение жены больного с приведением различного рода циничных деталей; собираются убить, замучить детей больного, слышится их плач, стоны, крики о помощи и пр. Голоса то усиливаются до степени крика, оглушительного хора, то ослабевают до шепота. Часто они носят характер диалога между друзьями больного и врагами, между его доброжелателями и недоброжелателями. Друзья и доброжелатели, пытающиеся защитить больного, указать на некоторые положительные его стороны, действия, намерения или заслуги, старающиеся вообще найти в его поведении смягчающие вину обстоятельства, обладают иногда тихим и нежным по тембру голосом. Часто это бывают жалостливые, мягкосердечные женщины. Им отвечают громкие, грубые, резкие или начальственные и непреклонные голоса, требующие положить раз и навсегда его преступлениям конец.

У больного имеется развернутый бред преследования, тесно связанный по своему содержанию с галлюцинациями. Он считает себя окруженным врагами; убежден, что ему грозит гибель, расправа, что приближаются последние часы его существования; считает, что семья его в наказание за его преступления уже уничтожена, замучена; знает подробности этого, равно как детали и подробности предстоящей ему казни, истолковывает в соответствующем духе слова, действия, движения окружающих его больных, персонала, врачей. В страхе готов бежать, защищаться, весьма часты при этом серьезные суицидальные попытки.

Таковы общеизвестные элементы клинической картины острого алкогольного галлюциноза. Психопатологическая структура данного заболевания представляется, однако, достаточно сложной и своеобразной и не исчерпывается приведенными данными.

Мы считаем необходимым сделать в связи с этим некоторые замечания, касающиеся состояния сознания больных, характера бреда, изменений аффективной сферы и определенных механизмов, близких к реактивным, в развертывании и течении (но не возникновении) данного заболевания.

1. Острый алкогольный бред является бредом в какой-то мере систематизированным. Ранее мы говорили об этого рода «систематизации». Она глубоким образом отличается от постепенной, медленной, иногда годами длящейся систематизации при параноидной шизофрении. Она возникает здесь во всех своих деталях с большой быстротой, иногда молниеносно и коренится в элементах своеобразного изменения сознания, имеющихся при этого рода остром экзогенном психозе. Первоначальная неоформленность бреда, а также первоначальные попытки критики сменяются в развернутых случаях нарастающей систематизацией, достигающей в короткий срок довольно стройной законченности. Больной уже через день точно знает сложную, зачастую фантастическую организацию «преследования», мотивы, состав участников, сложные перипетии событий, разыгрывающихся вокруг этого, детали предстоящей казни и пр. Необыкновенная пластичность высказываний производит такое впечатление, как если бы бред питался не только «информацией», получаемой от голосов, но и зрительными галлюцинациями. Пластичность, образность рассказа, богатство его деталями заставляют врача, беседующего с больным, снова и снова возвращаться к вопросу — видел ли все это больной или только слышал? Характерно, что больной обычно не в состоянии сразу ответить на этот вопрос: он все знает и во всех подробностях, так же, как знает реальную ситуацию здоровый человек, который не задумывается над источником этих знаний. Однако при внимательном расспросе оказывается, что единственный чувственный источник бреда — это голоса: больной ничего не видел. Бред отличается здесь еще и тем, что при наличии большой систематизации одновременно имеется и в достаточной степени разлитая, диффузная параноидная установка: больной видит опасность во всем, все кажется ему подозрительным, угрожающим, всякий жест, движение, слово, поведение больных и персонала, все, что происходит кругом, он истолковывает в соответствующем смысле. Систематизированный бред при шизофрении (при неизмененных ее формах) обычно не может сопровождаться таким разлитым параноидным фоном; последний является пройденным этапом; и по крайней мере в такой яркой

форме, как при галлюцинозе, несовместим с систематизированной продукцией.

Указанная выше пышность бреда, яркость его и богатство деталями, которые не могут черпаться только из голосов, образность этого бреда заставляют думать, что источник этой систематизации лежит в особых качествах измененного сознания больного. Данная форма бреда по своим качествам и по генезу может быть отнесена к так называемому образному или онейроидному бреду (А. Г. Иванов-Смоленский). Хотя сознание при алкогольном галлюцинозе грубо не нарушено, больной продолжает быть все время полностью и всесторонне ориентированным, однако качественно новые возможности, проявляющие себя в почти делириозной пластичности бредовых переживаний, дающие быстро, в готовом виде, как во сне или делирии, яркое, богатое деталями представление о ситуации, очевидно, свойственны состоянию сознания при галлюцинозе.

2. В развертывании клинической картины, нарастании симптоматики, в наблюдающихся колебаниях и пр. (но не в возникновении самого заболевания) механизмы, близкие к реактивным, играют немаловажную роль. Частично эти зависимости были рассмотрены выше. Галлюциноз одним своим появлением (почти исключительно в период похмелья) наводит на больного страх и усиливает имеющийся тревожный аффект. Это изменение основного аффективного фона, обусловленное реакцией на появление галлюцинаторного наплыва, не может остаться без влияния на интенсивность последнего, а в особенности на содержание голосов, приобретающее в связи с этим все более неприятный, издевательский и далее — устрашающий характер. Такого рода circulus vitiosus продолжается и дальше, в связи с чем аффект страха, бред, галлюцинаторный наплыв возрастают и дальше в интенсивности. Пускается в ход, следовательно, своеобразный механизм нарастания синдрома, в некоторых отношениях близкий к таковым при реактивных заболеваниях. Повторное возникновение галлюциноза у одного и того же больного вызывает вследствие имеющегося опыта уже меньшую реакцию страха и растерянности, в особенности вначале. Как и всякий психогенный фактор, он может терять при повторении часть своей травматизирующей силы. Соответственно этому можем иметь в начале повторного заболевания иную клиническую картину — известную критику к галлюцинаторным переживаниям.

Пример такого рода борьбы между критическим отношением к повторному галлюцинозу и неудержимой реакцией страха можно видеть в описаниях многих больных.

«Когда в доме все стихло, я услышал громкий голос в смежной комнате, ругавший меня циничной бранью, одновременно за окном — металлический голос, ругавшийся еще более цинично. Ко мне обращались со словами: „алкоголик", „мерзавец", „вставай". Я от страха застонал. Разбудил жену, стал просить ее дать мне на 1/4 литра. Она с бранью отпустила мне просимую сумму. Выпив быстро остаток водки, 1/3 стакана, я направился в город искать водки, ставя перед собой задачу — борьбу с могущими быть галлюцинациями.

Пробило 3 часа, я услышал за окном отчетливый голос: „Разрешите Вас поздравить с новой частью нашего концерта". Я подумал, что это пустяки, галлюцинация, но за окном мне иронически ответил голос (протяжно): „Галлюцинация — галлюцинацией, а дело — делом, ты, топтатель дорог, читатель вывесок, пропился, а теперь дурачком прикидываешься? Довольно, довольно, алкоголик, жулик, 250 рублей, 250, 250, пропил, пропил, тебе на лечение дали, а ты пропил, алкоголик, алкоголик".

Когда начал пилить дрова, пила запела членораздельно: „алкоголик, алкоголик". Когда я начал колоть, а затем дробить их ножом, дочка вертелась около меня. Я услышал голос: „Отрежь ей носик, ушки, ручки, ножичком, ножичком". Я задрожал.

В 9 часов я почувствовал, что голова моя становится тяжелой... Я понял, что наступает очередной приступ галлюцинаций... „И покажем ему гору, большую голгофскую гору, большую гору, большую. И на этой горе покажем ему крест"... и пр. Меня охватил ужас, задрожали ноги, а пальцы рук свело в разные направления. Я попросил жену к себе, объяснил положение вещей и начал просить ее достать мне на всякий случай 1/4 литра водки».

Как мы видели, параноиды внешней обстановки, развивающиеся чрезвычайно быстро, сопровождающиеся затемнением сознания на высоте аффекта, во многом напоминают алкогольные галлюцинозы. В указанной взаимообусловленности нарастания аффекта страха, бредовых переживаний и всей клинической картины в целом (по механизму «снежного кома») и заключается нечто аналогичное тому, что мы видим при остром алкогольном галлюцинозе. В некоторых случаях при остром алкогольном галлюцинозе может иметь место такое же временное затемнение сознания на высоте аффекта страха и психогенной растерянности, как при указанных острых параноидах. Затемнение сознания будет обусловлено здесь и аффективными, психогенными моментами, а не только экзогенным моментом как таковым. Наблюдающиеся при указанных условиях картины алкогольного галлюциноза могут носить весьма атипичный характер.

3. Аффективный фон при алкогольном галлюцинозе во многом отличается от того, что наблюдается при белой горячке. Здесь нет той синтонности, повышенной живости и откликаемости, сочетания страха с элементами веселья, которые так характерны для белой горячки. Больные угнетены и подавлены; господствует несменяемый аффект тревоги и страха. Он может колебаться в силе и напряженности, может достигать большой силы или на время несколько ослабевать; качественно он, однако, мало меняется. Как и при похмелье (на почве которого острый галлюциноз обычно и развертывается), аффективная окраска здесь качественно однообразна, однако она суще-

ственно отличается от похмельной — силой и напряженностью аффекта тревоги и страха, элементов тоски и подавленности. Своеобразна и моторика больных. Здесь нет двигательного возбуждения, выраженной суетливости, повышенной, гиперэкспрессивной мимики делирантов, она вполне естественна; скорее можно говорить здесь об известной «сдержанности» во внешних проявлениях имеющихся переживаний, иногда и о какой-то общей бедности и замедленности моторики.

Иногда этого рода тенденции выявляются более определенно при затяжном течении болезни. Обычная длительность галлюциноза от 2—3 дней до нескольких недель. В ряде случаев, однако, галлюциноз затягивается на более длительный срок (до нескольких месяцев) — **протрагированный алкогольный галлюциноз.** Клиническая картина этих форм во многих отношениях — по преобладающему аффективному фону, по характеру бредообразований, по моторике и поведению больных — отличается от описанных острых галлюцинозов. Эмоциональный фон характеризуется не столько чувством страха, как при остром галлюцинозе, сколько глухой тревогой и тоской. Характерна для этих форм монотонность и невыразительность аффекта, производящая иногда ложное впечатление известной вялости, холодности. Больные значительно менее доступны; монотонны и стереотипны в своих ответах и высказываниях. Вместо характерного поведения больных при остром галлюцинозе, соответствующего в какой-то мере имеющемуся страху и бредовым переживаниям, здесь отмечается известная безынициативность, весьма малая активность, аспонтанность. Больные малоподвижны, редко встают, движения их замедленны. Изредка отмечаются элементы ступорозности, застывания. В бредовых высказываниях, скупых и немногословных, наряду с характерными для острого галлюциноза идеями преследования, имеющими содержанием элементарную угрозу физического уничтожения, все больше места начинают занимать своеобразные идеи отношения и обвинения. Наконец, присоединяются и начинают выступать на передний план идеи самообвинения. Целыми днями больной лежит в постели, вслушиваясь в голоса, все снова и снова перебирая «обвинения», раздумывая над своим безвыходным положением. Больной в это время может совершить серьезную попытку к самоубийству, нередко вследствие кажущейся его эмоциональной холодности и вялости неожиданно для окружающих. Описанные особенности моторики, временами напоминающие полуступорозную, держатся долго. И только тогда, когда болезнь начинает проходить, мы видим, как мало-помалу, на глазах, больной начинает «оживать», как он становится живее и общительнее, как делается выразительнее его мимика, как ускоряется, становится свободной и естественной

его моторика, как бы подчеркивая этим болезненность и необычность имевшейся незадолго до этого картины.

Помимо описанных форм (белая горячка, острый и протрагированный галлюциноз), встречаются формы со своеобразной, атипической клинической картиной и течением. В этих случаях дифференциальная диагностика между белой горячкой и алкогольным галлюцинозом иногда невозможна. Перечислим лишь некоторые варианты этих **атипичных алкогольных психозов.**

В одних случаях речь идет о психозах, характеризующихся обильными зрительными, осязательными, слуховыми и другими галлюцинациями классического белогорячечного типа; однако от обычных форм белой горячки они отличаются меньшей выраженностью нарушения сознания и большей длительностью заболевания в целом (до нескольких недель). В других случаях они отличаются также и более монотонной окраской аффекта, бедностью и однообразием моторики, а также меньшей выраженностью вегетативно-неврологической симптоматики (в частности, дрожания и пота). Эти формы, развивающиеся иногда после нескольких перенесенных приступов белой горячки, в литературе описывались под названием «delirium alcoholicum protractum». Иногда заболевание протекает по типу обычной белой горячки, отличаясь, однако, от последней с самого начала необычайной яркостью, иногда доминированием вербально-галлюцинаторной симптоматики; иногда эти формы не превышают по своей длительности обычные случаи, в других они, так же как и перечисленные формы, склонны к весьма затяжному течению. В отдельных случаях обычные, ничем не отличающиеся от других формы белой горячки не заканчиваются в течение нескольких дней выздоровлением, а затягиваются на длительный срок, постепенно переходя в картину описанного выше затяжного алкогольного галлюциноза.

Хронические алкогольные галлюцинозы по большей части не представляют собой обычных форм галлюциноза, принявших лишь хроническое течение, и начинаются они не так, как это свойственно острым формам, т. е. не в период похмелья вслед за окончанием abusus'a. Они начинаются обычно с атипичных алкогольных психозов. Эти последние носят здесь черты, свойственные описанным выше вариантам. Большей частью это протрагированные делирии, в которых вегетативная и неврологическая симптоматика выражена относительно мягко, нарушения сознания выражены мягче; течение этих атипичных психозов обычно длительное, затяжное. Иногда с самого начала значительную роль в клинической картине играют слуховые галлюцинации. Указанные атипичные алкогольные психозы (атипичные делирии или протрагированные делирии) меняют мало-помалу свою симптоматику; все большее место в клинической

картине начинают занимать слуховые галлюцинации, все меньшее — галлюцинации другого рода. Зрительные, осязательные и другие обманы чувств белогорячечного типа полностью, однако, не проходят и в течение весьма длительного срока они в той или иной мере, хотя и относительно скудно, представлены в клинической картине. Одновременно с тем как трансформируется вся симптоматика, как вербальный галлюциноз начинает целиком и безраздельно господствовать в клинической картине, сходят на нет все чисто делириозные черты заболевания, в том числе элементы явственного нарушения сознания.

Голоса занимают больного почти беспрерывно. Обыкновенно больной слышит несколько голосов, различных по тембру и силе звука, принадлежащих разным лицам, по-разному относящихся к больному. Они комментируют все действия и мысли больного, его намерения, поступки, самые незначительные, повседневные действия, движения, комментируя большей частью в издевательском, реже благожелательном, иногда в нарочито противоречивом тоне. Дают различные советы, касающиеся повседневных действий и впечатлений больного, вмешиваясь решительно во все, не давая больному ни минуты отдыха. Во время беседы с врачом советуют, требуют, чтобы он не отвечал, чтобы не говорил всего, не лечился, так как «ему все равно ничего не поможет» и пр.; разражаются насмешливыми замечаниями по поводу его ответов, как только промолвит слово, угрожают, предсказывают плохой конец, цинично ругаются. Голоса слышатся с утра, как только больной просыпается. Они не оставляют больного в течение дня, мешая работать, заниматься делом, вести беседу, даже тогда, когда у больного нет бреда и имеется критическое отношение к галлюцинациям.

Примечательно, что у многих больных нет стойких бредовых идей. Больные относятся либо критически к обманам слуха, считая их проявлением болезни, либо высказывают по поводу них суждения, не выходящие за рамки суеверий, взглядов отсталой среды. Их «испортили», «напустили на них колдовство, вот они и болеют», это наказание за «грехи», «за неверие в бога», это действие дьявола, черта или месть колдуньи, знахарки, соседа и т. д.

Как показывают данные И. В. Стрельчука, наличие такого рода бредоподобных построений или даже критического отношения к голосам характерно для большинства больных. Следует лишь заметить, что степень убежденности в правильности указанных построений может быть при этом различна. В одних случаях отмечаются колебания больного, он не уверен в своих высказываниях; поддается разубеждению. В других — больной держится твердо и постоянно своих взглядов на природу голосов, не принимает во внимание доводов врача, делается раздраженным или депрессивным при усилении голосов, отвечает

им отдельными репликами, а иногда ведет с ними целые диалоги. Более сложные бредовые построения, в частности, такие, которые не связаны с голосами, мало характерны для хронических галлюцинозов, равно как чужд им генерализованный, диффузный бред отношения, преследования, значимости. При наличии последнего всегда встает необходимость дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, в частности с шизофренией.

Наконец, встречаются случаи с прогредиентным течением заболевания, с постепенным усложнением бреда, с наблюдающимися изменениями личности.

Эти весьма редкие формы привлекли к себе особое внимание исследователей. Несмотря на прогредиентность течения и на наличие изменений личности, Крепелин не считал возможным относить их к шизофрении. Естественность и относительная живость этих больных заставляла его думать об алкогольной, а не шизофренической природе заболевания. Крепелин считал, что и прогредиентное течение этих форм не противоречит такому допущению. В соответствии с этим он называл эти формы «галлюцинаторным слабоумием пьяниц». Большинство же авторов причислило их к шизофрении. Впрочем, как известно, не только хронические, но и протрагированные формы, а также острые формы алкогольного галлюциноза весьма часто в литературе причисляли к шизофрении.

Вопрос о нозологической природе хронического галлюциноза должен, по-нашему мнению, решаться каждый раз исходя из всей клинической картины и течения болезни в целом. Вербальный галлюциноз со всеми присущими ему описанными выше особенностями может иметь место не только при алкоголизме и при других экзогенных или органических психозах, но и при шизофрении, именно при измененных ее формах.

Следовательно, факт наличия хронического галлюциноза не исключает диагноза шизофрении; наоборот, длительная интоксикация, связанная с алкоголизмом, делает «законным» и возможным возникновение при шизофрении синдрома вербального галлюциноза. Помимо этого, клиника шизофрении, осложненной алкоголизмом, отличается вообще глубоким своеобразием (см. главу 4). Отметим, в частности, слабую выраженность шизофренических изменений личности у этих больных, их относительную естественность, живость, эмоциональную откликаемость. Вследствие этого дифференциальный диагноз алкогольных галлюцинозов, в том числе и хронических, с шизофренией представляет весьма определенные трудности.

Несомненно, большая часть случаев хронического алкогольного галлюциноза не имеет отношения к шизофрении. Обширный материал Московской алкогольной лечебницы, приведенный в работе И. В. Стрельчука, наблюдавшийся в течение

многих лет и нами, убедительно говорит об этом. Однако было бы неправильно оспаривать возможность возникновения подобных или близких к ним форм и на шизофренической почве. Некоторая, хотя и относительно малая часть хронических галлюцинозов, равно как и острых или протрагированных, возникает, несомненно, и у больных шизофренией, осложненной алкоголизмом.

Не факт наличия галлюциноза (со всеми, самыми типичными для данного синдрома особенностями), взятый в отдельности, служит критерием диагноза, а клиническая картина и течение болезни в целом с обязательным учетом того клинического своеобразия, которое закономерным образом присуще случаям шизофрении, осложненной хроническим алкоголизмом.

Ниже мы касаемся лишь некоторых сторон клиники и психопатологии **корсаковского психоза.** В основном же мы останавливаемся на вопросе об отношении этого заболевания к описанным впоследствии другим формам «алкогольной энцефалопатии».

Корсаковский психоз начинается в одних случаях постепенно, в других — с атипичных форм алкогольных психозов. Говорят при этом обычно о тяжелой форме белой горячки с затяжным течением. По существу, однако, трудно уложить эти формы в картину белой горячки. Скорее следует говорить не о делирии, а о состояниях, близких к аментивным; насколько можно судить по речевой продукции, ответам больного, речь может идти лишь об отдельных обрывках, фрагментах галлюцинаторно-делириозных явлений. Речь и мышление остаются по сути дела бессвязными, признаков чего-то связного, отражающего определенные делириозные ситуации или смену этих ситуаций нет. К тому же здесь выступает и известная оглушенность, столь чуждая алкогольной патологии. Правда, многое алкогольное остается в некоторых случаях и здесь. Окраска аффекта может быть положительной, добродушно-эйфоричной. В бессвязных ответах может проскочить грубоватая шутка, идущая внешне как будто в плоскости вопроса. Иногда отмечается большая суетливость больных. Однако в большинстве случаев эти «белогорячечные аменции» имеют весьма мало общего с психопатологией алкогольного делирия.

Следует сказать, что и картина хронического состояния, которая устанавливается при корсаковском психозе, во многом чужда алкогольной патологии. Особенно это касается изменений личности. Последние могут варьировать. Одни больные, обычно более молодые, обнаруживают некоторые, хотя и весьма скромные, тенденции к регрессу амнестического синдрома. В своих ответах они пытаются довольно умело маскировать дефект памяти; заводят у себя всякие «шпаргалки» (например, на спичечной коробке, которой они начинают с невинным видом манипулировать во время беседы с врачом), с готовыми ответами на некоторые типовые вопросы окружающих. Они более живы, проявляют известный интерес к окружающему, иногда — и к какому-нибудь занятию, работе. Другие, значительно более вялые и безынициативные, редко дают какие-нибудь признаки улучшения амнестического синдрома; обычно они и старше первых по возрасту. Однако те и другие не проявляют грубых признаков алкогольной деградации в тесном смысле слова. Нет алкогольной эйфории и шутливости, нет излишней подвижности и многоречивости. Имеется явственное обеднение эмоциональной сферы, влечений и побуждений, резкое снижение кругозора и интересов. Нет и следа показной яркости, грубой напористости и предприимчивости деградировавшего алкоголика. Они пассивны и тупы — скорее астеничны. Мы видели одного алкоголика с корсаковским синдромом, проявлявшего большую склонность к грубым шуткам, циничного, многоречивого и высокопарного, державшего себя весьма покровительственно к другим больным; этот больной с поведением, внешне столь похожим на алкогольное, оказался, однако, паралитиком. Предположение, что глубокое, концентрическое снижение, характерное для корсаковского психоза, покрывает, тушит яркость алкогольной деградации, имеющейся у больного, вряд ли основательно. Скорее можно думать здесь о совершенно своеобразном снижении, об особом типе психической деградации, имеющем мало общего с обычным типом изменений личности при хроническом алкоголизме.

Физическое состояние больных корсаковским психозом представляет ряд особенностей. Почти всегда больные имеют истощенный, подчас кахектичный вид с бледной или темновато-бурой окраской кожных покровов. Такое состояние отмечается у больных иногда уже за некоторый период до развития корсаковского психоза, особенно в случаях весьма частого присоединения здесь желудочно-кишечных расстройств.

При органических психозах алкогольной природы особую роль играет фактор витаминной недостаточности (B_1 и PP). Правда, этот фактор имеет значение и в патогенезе классического психоза алкоголизма — белой горячки. Однако лишь при органических психозах нарушения обмена, связанные именно с этим фактором, играют первостепенную роль. Это относится к корсаковскому психозу и в еще большей мере — к сравнительно редким случаям так называемой алкогольной энцефалопатии. К этой последней относится форма, описанная Вернике и еще ранее Гейе (Gayet) (верхний геморрагический энцефалит),

и ряд близких форм, описанных главным образом Шильдером и Бендер (Schilder и Bender).

Не подлежит сомнению родство всех форм алкогольных органических психозов, хотя и необходимо признать, что корсаковский психоз по своей клинической картине и течению, а отчасти по патогенезу, занимает среди них самостоятельное место.

В 1881 г. Вернике опубликовал описание 3 случаев, из которых в одном имелось отравление серной кислотой со стенозом, а в двух других — тяжелый алкоголизм. Заболевание во всех случаях развилось остро, в двух последних случаях — после белой горячки. Клиническая картина характеризовалась оглушенностью и спутанностью больных, иногда с периодами возбуждения, нарастающей сонливости; неврологически — параличами глазодвигателей и атаксией движений; имелись на дне глаза явления neuritis optica; болезнь во всех трех случаях привела в течение 1—2 недель к смерти. Вернике назвал описанное им заболевание в соответствии с найденной патологоанатомической картиной и преимущественной локализацией поражения в области глазодвигательных ядер острым верхним геморрагическим энцефалитом. В дальнейшем было найдено, что речь идет не о воспалительном поражении головного мозга, а об энцефалопатии токсической природы.

Случай, аналогичный описанному Вернике, но с более затяжным течением, был описан еще ранее (в 1875 г.) Гейе, на которого ссылался и Вернике в указанной работе (в связи с чем и самая эта форма именуется французскими авторами энцефалопатией Гейе—Вернике).

В 1933 г. была опубликована работа Шильдера и Бендер, давшая значительный толчок исследованиям в этой области. Название работы «Encephalopathia alcoholica (Poliooencephalitis haemorragica inferior Wernicke)» свидетельствовало о том, что речь идет о заболевании, родственном или идентичном верниковской форме. В следующем году (1934) вышла работа одного из названных авторов (Бендер), рассматривавшая спинальную симптоматику при указанных заболеваниях (Myelopathia alcoholica в сочетании с encephalopathia alcoholica). Наиболее важным симптомом в описаниях указанных авторов было нарушение мышечного тонуса. Речь шла о мышечной ригидности, весьма своеобразной, во многом отличавшейся от таковой при известных подкорковых заболеваниях, и притом весьма лабильной (неожиданно появляющаяся или усиливающаяся, потом спадающая). Одновременно имелись гиперкинезы, также весьма своеобразные, то напоминавшие атетоидные движения, то миоклонические, то носившие ритмический характер. Произвольные движения были неловки и атактичны. Психическое состояние больных характеризовалось нарастающей оглушенностью, спутанностью, сонливостью, переходившей в терминальное коматозное состояние. В отдельных случаях отмечались кататоноподобные черты, ступорозная симптоматика, галлюцинации, последние преимущественно на первых этапах заболевания, до наступления более глубоких нарушений сознания. В зависимости от наличия указанной добавочной симптоматики и особенностей клинической картины Шильдер и Бендер различали отдельные варианты алкогольной энцефалопатии. У больных отмечалось обычно резкое истощение. Течение — злокачественное, довольно быстро, как и в форме, описанной Гейе и Вернике, приводившее к смерти. В дальнейшем были опубликованы другими авторами описания, во многом совпадавшие с указанными. Была обнаружена особая роль недостаточности витамина B_1 и PP в патогенезе этих заболеваний и огромное значение при них соответствующей витаминной терапии.

Большое внимание продолжают уделять проблеме алкогольных органических психозов французские авторы, в особенности представители Лионской школы [Жирар (Girard), Анкен Маркс (Enkin Marx), Нашен (Nachin) и др.]. Эти авторы не делают различия между формами, описанными Гейе и Вернике, с одной стороны, и Шильдером, — с другой. Они относят их все к одной и той же энцефалопатии Гейе—Вернике. Жирар склонен также и корсаковский психоз рассматривать как частный случай энцефалопатии Гейе—Вернике, однако не все с ним согласны в этом вопросе. В ценных описаниях, даваемых Жираром и его сотрудниками, особый интерес представляет описание продромального периода алкогольной энцефалопатии. В течение 1—2 месяцев больные жалуются на плохое физическое самочувствие, головные боли, головокружения, бессонницу, раздражительность, пугливость, иногда вялость и безразличие. Одновременно имеются нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта с отсутствием аппетита, тошнотой, рвотой. Иногда больные в связи с этим состоянием перестают пить. Самочувствие продолжает оставаться плохим и в противоположность тому, что наблюдается обычно в абстинентном периоде, больной не чувствует улучшения при попытках снова принять алкоголь. Характеризуя состояния в период полного развития заболевания, Жирар подчеркивает глубокую сонливость, из которой невозможно вывести больного надолго. Могут наблюдаться кратковременные состояния возбуждения, галлюцинаторно-делириозные эпизоды, но в целом сонливость неуклонно усиливается вплоть до терминальной комы. Неврологически наиболее важны нарушения мышечного тонуса в виде своеобразной ригидности. Такая псевдоменингитическая симптоматика нередко дает повод к смешению этого заболевания с состояниями при менингеальных кровоизлияниях. Почти всегда имеются хвата-

тельный рефлекс и рефлексы орального автоматизма. Нарушения со стороны глазодвигателей могут наличествовать, но они не обязательны. Течение неуклонно прогредиентное, ведет к смерти, продолжительность (при отсутствии лечения) 10—15 дней, иногда до нескольких месяцев. При обратном развитии болезни под влиянием терапии (B_1 и никотиновая кислота) может остаться корсаковский синдром, не поддающийся в дальнейшем указанной терапии.

Таковы основные черты алкогольной энцефалопатии Гейе—Вернике. Сюда входят, следовательно, самые различные варианты этого страдания, включая и описанные Шильдером и Бендер.

Перу французского автора Анкен Маркс из Лиона принадлежит и вышедшая в 1957 г. диссертация об анатомо-клиническом изучении алкогольных энцефалопатий. Работа эта, содержащая исчерпывающее изложение истории этого сложного и запутанного вопроса, представляет большой интерес.

Автор указывает, что по сути дела полное описание не только психопатологической, но и неврологической картины алкогольной энцефалопатии имеется в основной монографии С. С. Корсакова. Она содержит описание расстройств тонуса и своеобразных гиперкинезов у некоторых наблюдавшихся им больных с корсаковским синдромом (неалкогольной этиологии). В связи с тем что внимание читателей и исследователей было привлечено главным образом к полиневритическим расстройствам при данном заболевании, эти знаменательные места работы остались малоизвестными. Автор рекомендует обратиться непосредственно к «удивительным работам» (étonnantes études) С. С. Корсакова.

Автор приводит целиком следующие места из работы С. С. Корсакова, опубликованной в 1890 г. на немецком языке («Über eine besondere Form psychischer Störung kombiniert mit multipler Neuritis»).

«Первая больная, которую я наблюдал, была молодая женщина 28 лет, в конце беременности; после родов — мертворожденным, частично мацерированным — она страдает полиневритом, парестезиями, психическими нарушениями. В течение развития паралича конечностей (нижних и особенно верхних) появляются судорожные приступы, напоминающие то клонические подергивания, то хореические движения, то движения атетоидные. В острые фазы болезни мускулы лица оживлялись судорожными подергиваниями, с преходящим нарушением речи и глотания» (стр. 670).

Далее речь идет о женщине 46 лет с явлениями неукротимой рвоты после пищевого отравления. «Поражало при наблюдении прежде всего наличие на нижних конечностях непроизвольных движений обеих стоп, последние все время оживлялись анормальными движениями: то сгибания, то разгибания, то моментами легкого приведения или отведения. Движения были одинаковой амплитуды, приблизительно на длину шага, с частотой примерно 20 в каждые 15 секунд. Больная сознавала, впрочем, что движения эти возникают помимо ее воли; она могла на мгновение затормозить эти движения усилием воли, но это было крайне трудно и болезненно. Эта подвижность возрастала под влиянием холода или эмоционального напряжения; она исчезала полностью время от времени» (стр. 675).

«Что мне кажется еще достойным отметить в указанном случае — это именно движения ног типа судорожных сокращений, которые напоминали в известной мере атетоз. Такие движения, появляющиеся вдруг в течении полиневрита, были описаны между другими, Левенфельдом и отчасти Ремаком» (стр. 677).

«Наблюдение 2. Женщина 37 лет, не алкоголичка; медицинский диагноз: тифозная горячка. В действительности — двусторонний легочный туберкулез верхушек... Мизинец в обеих кистях рук постоянно оживляется судорожными движениями вследствие клонических сокращений аддуктора пальца» (стр. 677—678).

Таковы замечания С. С. Корсакова, приведенные в работе указанного французского автора. «Эти замечания, — говорит автор, — представляют при такой удаленности во времени клинический и научный интерес, который, по нашему, заслуживает того, чтобы быть подчеркнутым. Корсаков, таким образом, наблюдал у своих больных с полиневритическим психозом нарушения мышечного тонуса с лабильной контрактурой, а также анормальные непроизвольные движения (синдром, множественность этиологии которого он, впрочем вскрывал). Эти симптомы в дальнейшем, по-видимому, не распознавались в контексте полиневритического синдрома Корсакова и снова были оценены лишь новейшими исследованиями».

Следует согласиться с этим несомненно верным заключением французского автора. Необходимо заметить, что текст статьи на немецком языке, из которой почерпнуты приведенные цитаты, несомненно отличается от русского первоисточника. В первоисточнике интересующие нас описания гиперкинезов приведены лишь в соответствующих историях болезни. В данной же статье на немецком языке, меньшей по размерам, они даются в соответственном кратком изложении С. С. Корсакова, в эпикризах, где выделено лишь самое существенное; благодаря этому явлению обнаруживается значительный удельный вес, который описываемые «анормальные движения» занимали, по мнению С. С. Корсакова, в клинической картине ряда случаев. В историях болезни эти места могли не привлечь к себе должного внимания еще и потому, что в разборах С. С. Корсаков почти не возвращался к этим нарушениям. На самом же деле

в историях болезни этим двигательным нарушениям уделено достаточно места. К приведенным выше цитатам можем добавить еще несколько мест, частично относящихся к тем же больным, почерпнутых из историй болезни в оригинальной статье С. С. Корсакова.

«17-го: судорожные подергивания в ногах, вечером — в руках... 23—24-го: чувство сжатия в горле; подергивания, похожие на хореические, в руках. 25—26-го: головная боль, кратковременное расстройство речи, судорожные подергивания в лице»... Из той же истории болезни: «По временам бывают судорожные явления: они являются в мышцах рук и лица. Начинается подергивание вроде гримасы в лице и дергание рукой, имеющие такой вид, что кажется, что больная от чего-то отмахивается». «Судорожные явления стали уменьшаться и 1 ноября совсем исчезли». Далее: 12-го: головная боль и судорожные подергивания в лице... 14-го: хореоподобные движения в руках, являются приступами... 15-го: в руках бывают движения, похожие частью на хореические, частью на атетоз». (Избранные произведения, стр. 302—303.) В другой истории болезни описывается увеличение контрактуры в коленях в связи с полиневритом и указывается, что в марте также развилось неправильное положение стопы. «Развилась pes equinus и пальцы приняли положение когтя. Нужно, впрочем, отметить, что степень неправильности этого положения постоянно менялась: то она была очень велика; то слаба: особенно усиливало эту неправильность влияние внешнего холода. Впоследствии иногда случалось замечать, что изменение в положении пальцев развивается на глазах: пальцы то сгибаются, то несколько разгибаются, стопа то больше скрючится, то меньше; эти изменения развивались непроизвольно и несколько напоминали движения при атетозе» (там же стр. 309).

Все приведенные данные показывают, что в понимании С. С. Корсакова симптоматика encephalopathia psychica toxaemica не ограничивалась неврологически полиневритической симптоматикой, как психопатологически она не ограничивалась амнестической. Он постоянно говорил, что, помимо полиневрита, наблюдаются при этом заболевании «фокусные изменения в головном мозгу». В выступлении по поводу сообщения Кишкина С. С. Корсаков прямо указывает, что эти фокусные изменения «чаще всего бывают вблизи дна третьего желудочка и вызывают наружную офтальмоплегию» (там же, стр. 420). Таким образом, нарушения, аналогичные описанным Гейе—Вернике, целиком включались в клиническую картину токсемической энцефалопатии. (Заметим, что хотя С. С. Корсаков в соответствии с терминологией того времени называл эти изменения «фокусами энцефалита», само название, данное С. С. Корсаковым, указывало на токсическую, а не инфекционную его природу.) Приведенные извлечения указывают, что и симптоматика, на которую обратили особое внимание Шильдер и Бендер, была хорошо известна С. С. Корсакову, полностью им учитывалась и в основном была им описана (обстоятельство, подчеркнутое ранее А. В. Снежневским в его работе о С. С. Корсакове).

С. С. Корсаков не высказывался по поводу субстрата и патофизиологической сущности этих двигательных нарушений. Он ссылался лишь на некоторых авторов, наблюдавших подобные явления при полиневритах. Это не значит, однако, что он связывал эти нарушения непосредственно с поражением нервных стволов. Он подчеркивал всегда, что не вся наблюдающаяся здесь симптоматика обусловлена периферическими поражениями. Он заявлял, что он вообще считает термин «полиневрит» условным, так как периферические поражения составляют при нем лишь часть клинической картины; не только психические, но и многие неврологические нарушения связаны при нем с церебральными поражениями. Примером может служить приведенное высказывание С. С. Корсакова о сущности наблюдающейся здесь офтальмоплегии.

Не следует забывать, что все это писалось в период, весьма отдаленный от эпохи учения о подкорковых заболеваниях. В еще большей мере он был отдален от современного учения об авитаминозах. Тем больший интерес представляет следующее замечание С. С. Корсакова, сделанное им по поводу того, что в описываемом им заболевании имеется определенная комбинация физических и психических симптомов: «Эту же комбинацию мы находим в той форме множественного неврита, которая известна под именем Beri-Beri. У бери-бериков очень часто бывают те или иные изменения в психической сфере, чаще всего или раздражительность или апатия и упадок умственных способностей. Очень вероятно, что к такого же рода расстройствам нужно причислить и сочетание психических и физических симптомов при пеллагре (стр. 323). С. С. Корсаков склонен отнести сюда и поражение при эрготизме, но указывает, что при последнем расстройства нервных стволов не доказаны, а, наоборот, имеются поражения задних стволов.

Учитывая все эти замечания и соображения С. С. Корсакова, следует признать, что он в максимальной мере, в какой только это было мыслимо тогда по состоянию знаний, приблизился к современному представлению не только о клинике, но отчасти и патогенезе алкогольных энцефалопатий.

Как бы ни были близки между собой различные варианты алкогольных энцефалопатий, как бы ни был родствен им корсаковский психоз, самостоятельное место последнего в алкогольной нозологии остается бесспорным. Своей ярко выраженной психопатологической симптоматикой, всей своей клинической карти-

ной он противостоит полиморфным, не обладающим психопатологической специфичностью вариантам алкогольных энцефалопатий. То обстоятельство, что данный синдром встречается и при других заболеваниях, не говорит против признания корсаковского психоза алкогольным заболеванием, в такой же мере и по тем же причинам, по которым не оспариваются самостоятельное существование алкогольного делирия и алкогольного галлюциноза.

Под алкогольной эпилепсией нужно понимать одну из разновидностей симптоматических и именно токсических эпилепсий, т. е. тех форм, при которых можно доказать, что каждый припадок без исключения является результатом интоксикации, и при которых после устранения фактора интоксикации исчезают эти припадки и другие эпилептические феномены. Роль такого токсического фактора играет при алкогольной эпилепсии алкоголь. Подавляющее большинство припадков, относящихся к алкогольной эпилепсии, возникает, однако, не во время алкогольного отравления как такового, не во время опьянения, а в период похмелья.

Случаи, имеющие то или иное, прямое или косвенное отношение к алкогольной эпилепсии, можно разбить на 4 группы, из которых первые две являются настоящими представителями алкогольной эпилепсии, последние же две не могут быть отнесены к алкогольной и имеют к ней лишь косвенное отношение.

К первой группе можно отнести те случаи, когда эпилептические припадки возникают в период алкогольного делирия. Чаще всего они бывают в самом начале белой горячки, реже — во время делирия; никогда не случаются в конце, на исходе делирия. Эти припадки, по словам Крепелина, мы больше всего вправе относить к алкогольной эпилепсии. Справедливость этого суждения вряд ли может быть подвергнута сомнению. Однако к алкогольной эпилепсии в тесном смысле этого слова было бы, может быть, правильнее относить те случаи, которые выступают самостоятельно при хроническом алкоголизме, а не в рамках того или иного алкогольного психоза.

Ко второй группе, являющейся основной, включающей подавляющее большинство случаев алкогольной эпилепсии, относятся те случаи, при которых припадки возникают в связи с предшествовавшей алкогольной интоксикацией, после затяжного пьянства или запоя, в период похмелья (чаще всего в первые 2—4 дня похмелья). Что касается эпилептических припадков во время опьянения, то частота их возникновения безусловно преувеличена, если, конечно, иметь в виду настоящие эпилептические припадки, а не всевозможные псевдоэпилептические, истерические; последние как раз излюбленно возникают во время опьянения.

Данные авторов по вопросу о времени возникновения припадков мало определенны, так как не было клинически дифференцированного понятия похмелья, которое отделялось бы и противопоставлялось состояниям опьянения. Братц (Bratz) пишет, что первые алкогольно-эпилептические припадки развиваются во время опьянения, а затем с течением времени становятся независимыми и могут появляться и после опьянения; чаще всего, по Братцу, припадки возникали в этих случаях в первые дни после опьянения; самый последний день, когда он наблюдал после опьянения припадки, был 14-й день. Другие авторы говорят главным образом о связи с «алкогольной интоксикацией» вообще, поэтому затруднительно извлечь у них данные по интересующему нас здесь вопросу. Бонгеффер считает, что алкогольно-эпилептические припадки бывают главным образом после опьянения. И. В. Стрельчук указывает, что большинство алкогольно-эпилептических припадков выпадает на время опьянения, хотя число припадков во время похмелья также очень велико. Нам думается, что и эти данные были бы несколько иными, если бы учитывались особенности состояний, возникающих к концу длительных запоев. По нашим данным, иногда припадки возникают к самому концу запоя, когда у больного после постепенного снижения доз алкоголя появляются уже первые признаки начинающейся абстиненции. Таким образом, и эти случаи по своей природе примыкают по сути дела к припадкам похмелья.

Этим, собственно, исчерпываются все возможные случаи алкогольной эпилепсии.

Третья группа случаев требует особого рассмотрения. Они не могут быть уже причислены к настоящей алкогольной эпилепсии, но в некоторых отношениях родственны последней. Это те случаи, при которых, как и в основной группе, припадки развиваются почти исключительно в похмелье, но при которых в отличие от предыдущей наблюдаются единичные припадки и вне похмелья или опьянения — в периоды длительного воздержания вне какой-нибудь связи с алкоголем. В этих случаях приходится, видимо, думать об особых формах генуинной эпилепсии, о сочетании этих последних с алкоголизмом. При длительном и абсолютном воздержании от алкоголя частые припадки совершенно прекращаются, остаются лишь редкие единичные припадки, возникающие без всякого внешнего повода, спонтанно. Такие же единичные спонтанные припадки наблюдались у этих больных в доалкогольный период их анамнеза. При продолжении пьянства эти случаи внешне протекают как основная группа алкогольной эпилепсии, мало отличаясь от

последней по тяжести и количеству припадков, по их безусловной связи с алкогольной интоксикацией. Без алкоголя остаются мягкие формы эпилепсии со слабой деградацией и редкими припадками. Принадлежность этих случаев к алкогольной эпилепсии не может, следовательно, быть принята, так как они относятся к одной из своеобразных форм течения «генуинной» эпилепсии. В данной связи необходимо вспомнить одно весьма интересное замечание Крепелина, которого, как известно, нельзя было винить в недооценке патогенной роли алкогольных факторов. Крепелин подчеркивает в главе об алкогольной эпилепсии, что случаи комбинации генуинной эпилепсии с алкоголизмом отличаются мягким течением эпилепсии, т. е. нерезко выраженными изменениями личности.

Встречаются, наконец, случаи, при которых имеет место комбинация симптоматической эпилепсии (на базе органического поражения головного мозга) и алкоголизма. Таковы случаи органического поражения в связи с контузией, ранением головного мозга и пр., дающее или дававшее до алкоголизма редкие единичные эпилептические припадки. Как и в только что рассмотренной форме комбинаций «генуинной» эпилепсии с алкоголизмом, решающую роль в учащении припадков или в реализации наличной, но длительно бездействующей эпилептической готовности играет и здесь алкоголь. Случаи эти, следовательно, могут быть отнесены к группе симптоматических эпилепсий вообще, в генезе которых среди соревнующихся в каждом отдельном случае факторов особое, решающее место занимает алкоголь.

Таковы, в основном, те категории случаев, которые имеют прямое или косвенное отношение к проблеме алкогольной эпилепсии.

Приведенные соображения о тесной связи алкогольной эпилепсии с абстинентным похмельным синдромом были изложены нами в статье «Алкогольная эпилепсия» (1937). Дальнейшие наши наблюдения говорят о той же существующей здесь клинической зависимости. О том же говорят и имеющиеся литературные данные.

Правда, И. В. Стрельчук считает, что «алкогольно-эпилептические припадки развиваются у большого числа алкоголиков при опьянении и у несколько меньшего числа алкоголиков в состоянии похмелья». Однако, по данным И. В. Стрельчука, припадки, наблюдавшиеся во время опьянения, «протекали то как настоящие эпилептиформные, то в виде обмороков, сопровождаясь незначительными судорогами, то в виде децеребрационной ригидности». Речь идет, следовательно, о состояниях весьма полиморфных, требующих для решения вопроса об их истинной природе в каждом отдельном случае клинического

рассмотрения и дифференциации. Вполне законным является сомнение в законности отнесения всех этих состояний к алкогольной эпилепсии.

Нельзя согласиться также со ссылкой автора на то, что «атипичность таких припадков можно объяснить наркотизирующим влиянием алкоголя на кору мозга». Заслуживает при этом внимания, что припадки, наблюдающиеся в похмелье, как это явствует из приведенного автором описания, носят как раз типичный эпилептиформный характер.

Интерес представляет работа Л. К. Калиновского (L. Kalinowsky), опубликованная в 1942 г. Работа посвящена «припадкам, наблюдающимся у больных, не страдающих эпилепсией, при отнятии барбитуратов, алкоголя и других средств». Основная мысль автора сводится к тому, что алкогольно-эпилептические припадки развиваются у алкоголиков в период абстиненции; они вполне аналогичны эпилептиформным припадкам, наблюдающимся у больных с длительной или хронической интоксикацией барбитуратами при внезапном отнятии последних. Приводится интересное наблюдение, касающееся 7 психически больных, которые получали в течение 19 месяцев ежедневно по 1,3—1,9 препарата Barbital U.S.P. Отнятие было внезапное и полное в связи с прекращением снабжения указанным препаратом. У всех 7 больных на 4-й и 5-й день обстиненции наблюдались эпилептиформные припадки. В связи с этим в статье приводятся наблюдения старых авторов о возникновении припадков после отнятия хлоралгидрата, а также паральдегида. Подчеркивается родство последнего и алкоголя и указывается, что одновременно в части этих случаев, как и при отнятии барбитуратов, развиваются психотические, делириоподобные эпизоды. Автор приходит к выводу, что так называемая алкогольная эпилепсия — это те же припадки отнятия, абстиненции. Припадки возникают не во время опьянения, а после — в период абстиненции; они возникают только тогда, когда «произошло уже предположительно сгорание большей части или всего количества алкоголя». Это — вполне понятно, по мнению автора, так как алкоголь имеет наркотизирующее, а потому антиконвульсивное действие. То обстоятельство, что припадки при отнятии барбитуратов и паральдегида часто сопровождаются делириозными эпизодами, свидетельствует, по данным автора, в пользу абстинентной теории белой горячки.

Говоря об отношении алкоголя к эпилепсии, автор ссылается на ряд данных, указывающих, что, по крайней мере в определенных дозах, алкоголь не увеличивает частоты припадков при генуинной эпилепсии. Вместе с тем он приводит ряд данных, указывающих на возникновение припадков у алкоголиков, длительно находящихся на стационарном лечении. Припадки эти возникали, как правило, через 1—2 дня по возвращении боль-

ного из отпуска на воскресный или праздничный день. В этой связи упоминаются работы Фере (Féré), Мюллера (Müller), Братца, работа Кобба, Христиана и Леннокса (Cobbs, Christian и Lennox) и др. Калиновский приходит к выводу, что не непосредственное действие данного средства, но неизвестный физико-химический процесс, развивающийся после отнятия средства у больного, страдающего данной хронической интоксикацией (т. е. при абстиненции), ответствен как за припадки, так и за психоз, развивающиеся после отнятия.

Приведенные данные Калиновского, следовательно, совпадают с нашими. Можно согласиться также с тем, что алкогольно-эпилептические припадки по своей природе аналогичны припадкам, возникающим в период абстиненции при других хронических интоксикациях, в частности барбитуровых. Нельзя, однако, согласиться, что алкогольный делирий является таким же абстинентным заболеванием как и алкогольная эпилепсия. Клинические данные достаточно убедительно показывают, что в подавляющем большинстве случаев белая горячка не имеет к периоду абстиненции никакого отношения.

Из других работ представляют интерес уже цитированные исследования Виктора и Адамса, а также Избелла и сотрудников. Как было указано, Виктор и Адамс отмечали у 32 из 266 больных алкоголизмом, поступивших в психиатрическую больницу, т. е. у 12% всего числа поступивших, эпилептические припадки. Авторы относят эти припадки к проявлениям того же абстинентного синдрома. Сопоставляются эти данные с соответствующими наблюдениями у больных с хронической барбитуровой интоксикацией. Припадки при отнятии барбитуратов наблюдались в 75%, а делирии в 60% случаев. Припадки, следовательно, наступают и здесь, хотя много чаще, но не во всех случаях. Имеются определенные индивидуальные вариации в этом отношении. Факторы, ответственные за эти вариации, неизвестны, но при отнятии алкоголя, по мнению авторов, эти вариации должны быть еще больше.

Выше приводились данные Избелла об эксперименте, состоявшем в ежедневной даче больным больших количеств алкоголя в течение 7 дней (1 л и более водки) с последующим неожиданным и полным отнятием алкоголя. Из 6 больных, у которых эксперимент был проведен до конца, у двух наблюдались в период отнятия алкоголя эпилептиформные припадки. Автор рассматривает в согласии с Виктором и Адамсом, на которых ссылается, эти припадки как проявление абстинентного синдрома. В этом отношении данные автора, как и Калиновского, совпадают с нашими. Сопоставляя припадки при алкогольной абстиненции с абстинентными припадками при хронической барбитуровой интоксикации (родственной, по мнению автора, хронической алкогольной), видя в них один и тот же механизм, связанный с абстиненцией, автор по сути дела приходит к тем же выводам, что и Калиновский в цитированной выше работе.

Все указанные данные суммируются в новой работе Калиновского «Абстинентные припадки и абстинентные психозы», опубликованной уже в 1958 г. Автор приводит и новые наблюдения. Эпилептиформные припадки, а также делириозные эпизоды последнее время стали часто наблюдаться при внезапном прекращении приема мепробаматов, широко распространенных в США. Такие припадки никогда не наблюдаются при отнятии нейролептиков. Наоборот, в период приема нейролептических средств могут изредка наблюдаться эпилептиформные припадки (особенно у лоботомированных), чего никогда не наблюдается в период приема барбитуратов и мепробаматов.

Автор указывает, что алкоголь в больших дозах также является антиконвульсивным средством. Вследствие этого припадки, возникающие при отнятии алкоголя, должны быть того же происхождения, что и при отнятии других средств, располагающих антиконвульсивным действием. Автор указывает, что существует различие в частоте возникновения припадков после отнятия различных средств (алкоголь, паральдегид, хлоралгидрат, барбитураты, мепробаматы) и во времени их возникновения после момента отнятия; различия эти зависят, предположительно, от скорости выделения того или другого препарата из организма.

Выдвинутые выше соображения о тесной связи, существующей между алкогольной эпилепсией и похмельным синдромом, подтверждаются, следовательно, в основном приведенными литературными данными. Алкогольная эпилепсия, являющаяся токсической симптоматической эпилепсией, есть по сути дела эпилепсия алкогольной абстиненции, алкогольного похмелья.

ЛИТЕРАТУРА

Авербух Е. С. Психотические состояния в старости и старческие психозы. Труды I Всероссийского съезда психиатров и невропатологов. М., 1963.

Авруцкий Г. Я. В сб.: Труды 3-го съезда невропатологов и психиатров УССР. Харьков, 1959, стр. 233.

Авруцкий Г. Я. О некоторых неблагоприятных сторонах действия аминазина на симптоматику и течение шизофрении. В сб.: Вопросы психофармакологии. М., 1962.

Белкин А. И. Клинические особенности шизофрении у больных с нарушениями функции щитовидной железы. Дисс. М., 1960.

Белкин А. И. В сб.: Проблемы шизофрении, неврозов, реактивных состояний. М., 1961.

Бобров А. С. В сб.: Проблемы шизофрении. Т. 1. М., 1962.

Бунеев А. Н. В кн.: Судебная психиатрия. М., 1950, стр. 318, 330—333.

Бюнинг Э. Ритмы физиологических процессов (пер. с нем.). М., 1961.

Введенский И. Н. В кн.: Судебная психиатрия. М., 1950, стр. 244, 246.

Вейн А. М. и Гращенков Н. И. Журнал невропатологии и психиатрии, 1963, № 2.

Вертоградова О. П. К вопросу о шизофрении с синдромом вербального галлюциноза. В сб.: Проблемы шизофрении. Т. 1. М., 1962.

Вертоградова О. П. Течение шизофрении с синдромом вербального галлюциноза при лечении аминазином. В сб.: Вопросы психофармакологии. М., 1962.

Виш И. М. К вопросу об алкогольных психозах у шизофреников. Труды Воронежской психиатрической клиники. Воронеж, 1934.

Вольф М. С. Об инициальном этапе развития инволюционных психозов. I Всероссийский съезд невропатологов и психиатров. Труды съезда. М., 1963.

Ганнушкин П. Б. Клиника психопатий. Их статика, динамика, систематика. М., 1933.

Гиляровский В. А. Психиатрия. М., 1954.

Голант Д. Б. В сб.: Проблемы шизофрении, неврозов, реактивных состояний и организация психиатрической помощи. М., 1961.

Гольденберг М. А. (ред.). Воспроизведение синдромов акрихинового «психоза». Новосибирск, 1961.

Гуревич М. О. Психиатрия. М., 1949.

Гурович И. Я. Поздняя шизофрения с признаками вяло текущего процесса в анамнезе. В сб.: Проблемы шизофрении. Т. 1. М., 1962.

Гурович И. Я. К вопросу о влиянии инволюции на течение шизофренического процесса. Труды I Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. М., 1963.

Драницкий В. М. В кн.: Труды Института имени Ганнушкина. Т. 5. М., 1940.

Евплова Н. Н. К вопросу о реактивных параноидах военного времени. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1948, № 5.

Егоров В. А. О влиянии аминазина на течение периодической (рекуррентной) шизофрении. В сб.: Вопросы психофармакологии. М., 1962.

Ешметьева А. П. Сборник трудов научной сессии Института психиатрии МЗ РСФСР. Тамбов, 1959.

Жислин С. Г. Zur Klinik der Abstinenzerscheinungen beim Alkoholismus chronicus. Ztschr. Neurol., 1931, B. 136.

Жислин С. Г. Проблема течения шизофрении и кровоснабжение головного мозга. Труды психиатрической клиники I ММИ. 1934, в. 4.

Жислин С. Г. Об алкогольных расстройствах. Клинические исследования. Воронеж, 1935.

Жислин С. Г. Об острых параноидах. М., 1940.

Жислин С. Г. Травмы мозга и параноидные реакции. Труды сессии, посвященной травмам. Уфа, 1942.

Жислин С. Г. Роль возрастного и соматогенного фактора в возникновении и течении некоторых форм психозов. М., 1956.

Жислин С. Г. Об изменениях в симптоматике и течении психозов при лечении современными психотропными средствами. В сб.: Вопросы психофармакологии. М., 1962.

Жислин С. Г. О некоторых клинических зависимостях, наблюдаемых при лечении нейролептиками. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1962, № 2.

Жислин С. Г. Фактор фазности и периодичности в течении психозов при лечении нейролептиками. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1963, № 1.

Жукова Н. В. В сб.: Проблемы шизофрении. Т. 1. М., 1962.

Зелева М. С. О психических расстройствах при акрихиновой интоксикации. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1941, № 6.

Земель П. Г. Труды психиатрической клиники Воронежского медицинского института. Воронеж, 1934, стр. 43.

Зурабашвили А. Д. Некоторые клинико-теоретические искания в психиатрии. Тбилиси, 1961.

Иванов-Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. М., 1949.

Каменская В. М., Жислин С. Г. Значение электроэнцефалографических исследований для клинического анализа психозов позднего возраста.

Кербиков О. В. Острая шизофрения. М., 1949.

Кербиков О. В., Озерецкий И. Н., Попов Е. А., Снежневский А. В. Учебник психиатрии. М., 1958.

Корсаков С. С. Über eine besondere Form psychischer Störung kombiniert mit multipler Neuritis. Arch. Psychiatrie, 1890, 21, 669.

Корсаков С. С. Избранные произведения. М., 1952.

Крыжановская В. В. В сб.: Проблемы шизофрении. Т. 1. М., 1962.

Лукомский И. И. Лечение хронического алкоголизма. М., 1960.

Лысаковский И. В. К вопросу о «реактивных психозах». Труды Уральской психолечебницы в Перми, 1931, в. 1.

Малкин П. Ф. Клиника и терапия психических заболеваний с затяжным течением. Ч. I и II. Свердловск, 1959.

Мелехов Д. Е., Галкин В. А., Дукельская И. Н., Коробкова Э. Я., Нагаев Е. А., Шубина С. А. Течение и исходы пресенильных психозов в связи с задачами социальной реадаптации больных. Труды I Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. М., 1963.

Молохов А. Н. Малярийные невропсихические нарушения. Кишинев, 1953.
Молохов А. Н. Очерки гинекологической психиатрии. Кишинев, 1962.
Молохов А. Н. Кризис учения о шизофрении и предположительные пути его разрешения. В сб.: Шизофрения (вопросы патологии, патогенеза, клиники и анатомии). М., 1962.
Морозова Т. Н. Влияние аминазина на динамику депрессивно-параноидной формы шизофрении. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1961, № 4, стр. 589.
Немирова Л. М. В сб.: Проблемы шизофрении, неврозов, реактивных состояний. М., 1961.
Немирова Л. М. К вопросу о влиянии слепоты или выраженного снижения зрения в клинике психозов позднего возраста. Труды I Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. М., 1963.
Озерецковский Д. С. Границы шизофрении и ее единство. В сб.: Шизофрения (вопросы патологии, патогенеза, клиники и анатомии). М., 1962.
Орлик К. М. К вопросу о связи обострений в течении шизофрений с отдельными периодами менструального цикла. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1963, № 5.
Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Изд. 3-е, 1937.
Павловские среды. Т. I, II и III. М., 1949.
Попов Е. А. К вопросу об одной особенной форме экзогенной реакции. Советская психиатрия, 1932, № 2—3.
Портнов А. А. Алкоголизм, особенности развития и течения (клинический аспект, проблемы). М., 1962.
Рапопорт А. М. Алкоголизм. БМЭ, изд. 2-е, т. 1.
Рапопорт Я. Патоморфоз. БМЭ, изд. 2-е, т. 23.
Сегал Б. М. Алкогольный абстинентный синдром и влечение к алкоголю. Дисс. М., 1960.
Сегал Б. М. В кн.: «Алкоголизм». М., 1959, стр. 256.
Случевский И. Ф. Психиатрия. Л., 1957.
Снежневский А. В. О поздних симптоматических психозах. Труды Института имени Ганнушкина. 1940, в. 5.
Снежневский А. В. Об особенностях течения шизофрении. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1960, № 9.
Снежневский А. В. Психофармакологические средства. Клиническая медицина, 1961, № 10, стр. 126.
Снежневский А. В. О психофармакологии, патофизиологии высшей нервной деятельности. В кн.: Вопросы клиники, патофизиологии и иммунологии шизофрении. М., 1962, стр. 5.
Суханов С. А. Материалы к вопросу о психозах военного времени. Психиатрическая газета, 1915, № 7.
Сухарева Г. Е. Клиника шизофрении у детей и подростков. Харьков, 1937.
Сухарева Г. Е. Соматогенные и сомато-психогенные психозы. В сб.: Нервные и психические заболевания военного времени. М., 1948.
Сухарева Г. Е. Клинические лекции по детской психиатрии. Т. 1. М., 1955.
Срезневский В. В. Экзогенные типы психозов в старческом возрасте, связанные с инфекцией. Сборник, посвященный Р. Я. Голант.
Стрельчук И. В. Клиника и лечение наркомании. М., 1948.
Стрельчук И. В. Хронические алкогольные галлюцинозы. М., 1948.
Трекина Т. А. О параноидных реакциях. Дисс. М., 1950.
Узунов Г. Атебриновете психози. София, 1945.
Хвиливицкий Т. Я. Учение о маниакально-депрессивном психозе и клинике его атипичных форм. Дисс. Л., 1958.

Шахматов Н. Ф. Нарушение сна в клинике психозов позднего возраста. Дисс. М., 1958.
Штернберг Э. Я. Распад речи при болезни Пика. Дисс. М., 1960.
Штернберг Э. Я. К современному состоянию учения о клинике и классификации психозов позднего возраста. Тезисы докладов I Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. М., 1962.
Achte K. A. Der Verlauf d. Schizophrenie u. d. schizophrenen Psychosen. Kopenhagen, 1961.
Baruk H. La Semaine des hôpitaux de Paris, 1956, 6, 1.
Bleuler E. Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin, 1943 (7-е изд.).
Bleuler M. Endokrinologische Psychiatrie. Stuttgart, 1954.
Bonhöffer K. Die acut. Geisteskrankh. der Gewohnheitstrinker. Iena, 1901.
Delay J. et Denniker. Methodes chimiothérapiques en psychiatrie. Paris, 1961.
Denniker P. Formes cliniques et diagnostic des psychoses thymiques L'encéphale. T. 46, 1957.
Doerr W. Über pathomorphose. Arztliche Wschr., 1956, H. 6, S. 121.
Enkin Marx. Etude anatomo-clinique des encephalopathies carentielles d'origine éthylique, 1957.
Fleck U. Symptomatische Psychosen (1941—1957). Fortschr. d. Neur. u. Psych., 1960.
Flinn J. Am. Psychiatry, 1962, v. 119, 2.
Forsterling. Über die paranoide Reaktionen in der Haft, 1923.
Giebner S. Fortschr. Neur., 1960, 11.
Gjessing K. a. Gjessing L. Acta psychiat. scand., 1961, v. 37, 1.
Graeter. Dementia praecox u. Alkoholismus chronicus. Zürich, 1909.
Hemphill a. Reiss. J. ment. Sci. 1940, v. 86.
Hemphill a. Reiss. J. ment. Sci., 1942, v. 88.
Isbell H. Quart. J. Stud. Alcohol., 1955, v. 16, p. 1—16.
Jellinek, Isbell, Lundquist a. oth. Quart. J. stud. Alcohol, 1955, v. 16, p. 34.
Kalinowsky L. Arch. Neur. a. Psych., 1942, v. 48, p. 946.
Kalinowsky L. Nervenarzt, 1958, Bd. 29, S. 465.
Kay, Roth a. Hopkins. J. ment. Sci., 1955, v. 101, p. 302.
Kielholz. Diagnosis a. therapy of the depressive states. Acta psychosomatica, 1959.
Kraepelin u. Lange. Psychiatrie. Leipzig, 1927.
Lange. Kataton. Erscheinungen im Rahmen d. zirkulär. Irreseins, Leipzig, 1923.
Mall G. Zur hormonalen Behandlung d. pre und Postmenstruelen ovariellen Phychosen. В кн.: Hormone u. Psyche Die Endokrinologie des Alterns des Mensches Berlin, 1958, S. 58.
Mall G. Ann. med. psychol., 1945, v. 117, p. 876.
Meggendorfer. Intoxikations psychosen. Handb. d. Psych. B. VII, 1929.
Mayer-Gross, Slater a. Roth. Clinical psychiatry. London, изд. 2-е, 1960.
Michaut L. et Buge A. Rev. neurol., 1956, v. 94, p. 480.
Schneider K. Fortsch. Neur., 1949, 17 (429).
Schroder. Intoxikationspsychosen. Leipzig, 1952.
Singh H. J. Am. Psychiatry, 1961, v. 117, 10.
Taban C. H. L'encéphale. T. 46, 1967.
Weitbrecht. Psychiatrie d. Gegenwart. B. II, 1961.
Wieck. Zur Klinik d: sogenannten symptomatischen Psychosen. Dtsch. med. Wschr., 1956, N 34.
Wyss R. Psychiatrie d. Gegenwart. B. II, 1961.

ОГЛАВЛЕНИЕ